


22101731916

LA TUBERCULOSE

SA NATURE, SA CURABILITÉ

SON TRAITEMENT ET SA PROPHYLAXIE

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE.

A mes oncles, Messieurs

AUGUSTE et FLORENT BAIVY.

Louvain. — Typ. A. PEETERS-RUELENS.

LA TUBERCULOSE

SA NATURE, SA CURABILITÉ

SON TRAITEMENT ET SA PROPHYLAXIE

PAR

le Docteur Z. BAIVY.

> La phtisie, classée désormais parmi les maladies virulentes, devait naturellement être soumise aux lois de la contagion ; mais ces lois varient pour ainsi dire d'une maladie contagieuse à l'autre.
>
> GERMAIN SÉE.
>
> *La phtisie bacillaire des poumons.* Paris 1884, p. 385.

Mémoire auquel l'Académie de médecine de Belgique a décerné une première mention honorable (CONCOURS DE 1886-88).

LOUVAIN
Typ. AUG. PEETERS-RUELENS
ÉDITEUR
11, rue de Namur, 11

PARIS
J. B. BAILLÈRE ET FILS
ÉDITEURS
19, rue Hautefeuille, 19

1890


WELLCOME
LIBRARY
INSTITUTE

Le travail que nous avons l'honneur de soumettre à l'appréciation de l'Académie, en réponse à la question : Etudier les mesures d'hygiène publique et privée qui sont de nature à prévenir le développement et la propagation de la tuberculose en Belgique, n'a pas la prétention de dire le dernier mot sur cette question.

L'étude de la tuberculose, qui a passionné les médecins de tous les âges, à laquelle Laënnec et ses successeurs ont fait subir une complète évolution et qui est entrée dans une phase toute nouvelle, après les travaux de Villemin, de Pasteur et de Koch, laisse et laissera peut-être longtemps encore, un vaste champ aux investigations des savants.

Nous nous sommes efforcés, dans ce mémoire, d'établir l'étiologie de la tuberculose, sur les données de la science et sur les faits observés, et, nous basant sur ces notions étiologiques, d'exposer les moyens propres à enrayer les ravages du mal.

Mais si notre expérience personnelle est loin de suffire à une telle étude, si nous avons compulsé les faits consignés dans la littérature médicale, si, peu confiant dans nos propres forces, nous avons eu souvent recours à l'autorité des maîtres compétents dans la matière, nous croyons cependant avoir fait œuvre utile, en exposant les faits établis, les théories actuelles et en nous bornant à tirer les conséquences qui en découlent.

Nous osons espérer que l'étendue et la difficulté du sujet feront pardonner à ce travail ses nombreuses imperfections.

Nous avons divisé notre travail en quatre parties. Nous étudions successivement la nature de la tuberculose, sa curabilité, son traitement et enfin sa prophylaxie. .

Dans la première partie nous démontrons d'abord la virulence et la spécificité de la tuberculose. Cette étude, qui peut être considérée comme l'historique de la question, met en relief les bases sur lesquelles repose la doctrine de la contagiosité de la maladie. Nous démontrons ensuite que la tuberculose est contagieuse et nous avons, dans ce but, réuni des faits.

Nous nous sommes inspirés de ces paroles de Graves : il est important de savoir comment on peut rendre phtisique une personne, parce qu'en suivant une direction opposée, on pourra prévenir la maladie.

Dans la deuxième partie, nous avons cherché à établir la curabilité de la phtisie. Le médecin doit avoir confiance dans le succès de ses efforts, s'il veut lutter contre ce mal terrible et s'il veut inspirer du courage au patient. Nous avons cru devoir insister, parce que le médecin désespère trop vite du succès ; si son expérience lui a appris que la terminaison est souvent fatale, il ne devrait pas oublier, que dans bien des cas, les malades se trouvaient dans les conditions les plus désavantageuses et il ne devrait pas trop facilement considérer comme impuissantes, les ressources de la thérapeutique et de l'hygiène.

Nous avons cru que nous ne pouvions omettre de dire quelques mots du traitement. Nous avons taché de résumer, dans la troisième partie, les méthodes thérapeutiques employées jusqu'aujourd'hui contre la tuberculose. Enfin la dernière partie du travail traite de l'hygiène et de la prophylaxie.

PREMIÈRE PARTIE.

Nature de la Tuberculose.

La tuberculose est une maladie virulente, spécifique et contagieuse, dont les manifestations externes ou internes, qu'elles soient de forme tuberculeuse, granuleuse, infiltrée ou caséeuse, reconnaissent pour élément causal le bacille de Koch.

CHAPITRE I.

Virulence.

Découverte de Villemin.

On a l'habitude de considérer comme une matière virulente toute substance pathologique, qui introduite en faible quantité dans un organisme, y détermine des lésions constantes et s'y retrouve au bout d'un certain temps, en proportions plus considérables dans des points fort divers et fort éloignés, comme si elle s'était multipliée à la façon des parasites (1).

En 1865, Villemin annonça la découverte de l'inoculabilité de la tuberculose. Les expériences nombreuses et concluantes qu'il avait faites jetaient un jour nouveau sur l'étiologie de la maladie et allaient soulever de nouvelles discussions sur les questions les plus importantes de la pathologie.

(1) Villemin. *Etudes sur la tuberculose*, 1868, p. 588.

Villemin inocula la tuberculose de l'homme, au lapin, au cochon d'Inde, au chien, au chat, au mouton, à la chèvre, aux oiseaux ; de la vache au lapin ; du lapin au lapin.

Il s'est servi, pour pratiquer ces inoculations, de la matière tuberculeuse, de produits dits scrofuleux, des crachats et du sang des phtisiques.

Il a inoculé aussi à des animaux sains, de la matière prise dans les tubercules développés au lieu d'inoculation chez des animaux antérieurement opérés.

Enfin pour compléter ses expériences, Villemin porta ses recherches sur des substances pathologiques étrangères à la tuberculose, telles que la matière caséeuse des pseudo-tubercules vermineux du mouton, le pus de provenances diverses, le cancer, les produits de pneumonie et des pseudo-membranes pultacées des typhoïques.

L'opération consistait dans l'insertion de la matière tuberculeuse ou autre, dans une petite plaie, ou bien dans l'injection sous cutanée d'un liquide renfermant de la substance à expérimenter.

Dans les cas nombreux où les résultats furent positifs, on voyait après quelques jours au lieu d'inoculation, un petit nodule, puis les ganglions correspondants étaient atteints, et, après un temps variable, la tuberculose se généralisait, envahissant les poumons, le foie, les reins, la rate, le péritoine etc. Il résulte de ces expériences que pour produire la tuberculose expérimentale il faut réaliser des conditions d'expérience favorables et opérer avec de la matière tuberculeuse, les produits pathologiques étrangers à la tuberculose ne produisant pas cette maladie.

Villemin (1) avait conclu que la tuberculose ainsi inoculée, se transmet de l'homme aux animaux ; qu'elle se transmet des animaux aux animaux de même espèce et d'espèces différentes ; qu'il existe entre la tuberculose provoquée et la tuberculose survenue naturellement, une identité parfaite.

(1) Villemin. *Etudes sur la tuberculose*, 1868.

Expériences de contrôle — procédés divers.

Bientôt l'attention fut attirée sur les conséquences de ces nouvelles études. Des expérimentateurs nombreux se mirent à l'œuvre pour contrôler les résultats obtenus par Villemin. Des expériences répétées dans des conditions identiques vinrent confirmer la nouvelle découverte.

Hérard et Cornil (1) annoncèrent les résultats positifs des inoculations de la granulation tuberculeuse. Lebert, Ley (2), obtinrent des succès semblables. Colin (3), qui n'admettait pas pourtant la virulence de la tuberculose, observa de beaux exemples de généralisation à la suite de l'inoculation du tubercule. Il inséra une petite quantité de matière tuberculeuse dans 3 piqûres faites à la région du flanc sur deux lapins de même âge et de même portée. L'un des deux fut sacrifié et reconnu tuberculeux. L'autre mourut d'une tuberculose généralisée qui avait envahi tous les organes, viscères, séreuses, meninges, articulations, os, même la peau et les muscles. Waldenburg (4), Gerlach (5), Klark (6), Cohnheim et Fraenkel (7) et bien d'autres, tentèrent les mêmes expériences et ont presque toujours obtenu des tuberculoses généralisées ; quelquefois pourtant la tuberculose s'arrêtait à des manifestations locales.

Bientôt on changea le mode d'expérimentation ; on choisit, pour les expériences, des animaux de toutes espèces ; on chercha à inoculer la tuberculose par d'autres voies et on se servit de matières tuberculeuses modifiées par certains agents chimiques, ou bien des provenances

(1) Société de Biologie.
(2) Acad. de Méd. Paris, t. XXXII et XXXIII.
(3) Acad. de méd. Paris, 13 mai 1879.
(4) Allgem. med. Central Zeitung, december 1867.
(5) Virchow's Archiv. Bd. LI.
(6) Med. times and. gazette 1867.
(7) Virschow's Archiv. Bd. IXL, 1869.

les plus diverses. Enfin on pratiqua les inoculations avec des substances complètement étrangères à la tuberculose.

Gerlach a étendu ses recherches à un grand nombre d'animaux et il a réussi à produire la tuberculose chez le lapin, le cheval, le bœuf, le mouton, la chèvre, le porc et le singe.

Klebs, Bollinger (1) ont montré que le chien peut devenir tuberculeux.

Chauveau et Toussaint ont déterminé la tuberculose chez le chat.

On est parvenu ainsi à démontrer que toutes les classes des mammifères sont susceptibles de contracter la tuberculose par inoculation, bien qu'il existe entre elles une différence évidente dans la réceptivité.

Après avoir pratiqué les inoculations sous la peau, ou à la surface des plaies, on les tenta dans les séreuses ; dans le péritoine et la plèvre à l'exemple de Cohnheim, de Fraenkel, de Bernhardt, de Bollinger ; Chauveau, Verga et Biffi, firent ces injections intra-veineuses. Cohnheim imagina de déposer la matière tuberculeuse dans la chambre antérieure de l'œil et par ce procédé ingénieux, il a pu suivre le développement de la tuberculose sur l'iris. En même temps, les expérimentateurs portaient leur attention sur l'inoculabilité des différents produits tuberculeux.

Inoculations avec diverses substances.

Chauveau en injectant le liquide provenant de granulations écrasées ou délayées dans l'eau et filtrées, obtint des résultats constants.

Waldenburg fit subir à la granulation l'action de divers modificateurs : la chaleur, l'acide azotique fumant, l'alcool, le permanganate de potasse, l'acide chromique ; la

(1) Archiv. für experim. Pathol. 1873.

granulation conserva ses propriétés et la tuberculose se généralisa après inoculation.

Après avoir soumis les mêmes produits à l'action des désinfectants, Bernhardt a pu produire la tuberculose chez les animaux, mais cependant dans une proportion plus faible.

Tous ces faits démontrent que la granulation est inoculable.

Les recherches se portèrent ensuite sur l'inoculabilité de la matière caséeuse.

Hérard et Cornil, Chalvet ont échoué dans leurs tentatives. Les résultats de Roustan, de Verga et Biffi ont été tantôt favorables, tantôt défavorables à l'inoculabilité. Waldenburg, Klebs, John Simon, Wilson Fox ont pu dès leurs premiers essais, déterminer des pneumonies caséeuses.

Enfin Chauveau, Toussaint, Dieulafoy et Krishaber, Cohnheim, Bernhardt ont repris ces expériences et ont obtenu des résultats positifs.

Ces observateurs sont parvenus à produire des lésions tuberculeuses en se servant de la matière caséeuse. On doit donc conclure de leurs recherches que la matière caséeuse inoculée produit les mêmes effets que la granulation.

Ce fait est d'une importance capitale et il n'a pas peu contribué à la solution d'un problème difficile, l'unité de la phtisie.

Villemin avait déjà obtenu des tuberculoses en inoculant des crachats de phtisiques. Les succès ne furent pas constants et d'autres expérimentateurs n'ont pas toujours réussi dans leurs tentatives.

Bouley opérant sur un cobaye, et Bollinger faisant des injections intra-pleurales chez des chats et des chiens, ont vu leurs expériences rester sans résultats. Waldenburg fut plus heureux, mais il compte des insuccès.

C'est Marcet (1) qui fit sur ce sujet, les recherches les

(1) *Medico-chir. transactions*, t. L, p. 439.

plus concluantes ; il inocula des crachats de phtisiques à onze cobayes et tous, à l'exception d'un cas douteux, présentèrent des tubercules dans tous les organes, la mort étant survenue du quarantième au soixantième jour.

En même temps, il inocula à d'autres cobayes des crachats de bronchite non tuberculeuse et il n'obtint aucun résultat.

La matière expectorée peut donc provoquer des tuberculoses généralisées.

Villemin et Marcet ont réussi à déterminer la tuberculose en inoculant le sang des phtisiques.

Liouville a vu une tuberculose généralisée sur un cobaye auquel il avait inoculé dix gouttes de sang d'un tuberculeux ; mais cet expérimentateur a eu des insuccès ainsi que Roustan.

Toussaint (1) injecta à un jeune porcelet quelques gouttes de sang d'un animal tuberculeux et il lui transmit une tuberculose généralisée caractérisée par des lésions de la peau, des ganglions, du poumon, des plèvres, du foie, de la rate et du péritoire.

Après avoir exprimé le jus d'un muscle venant d'une vache phtisique, il en injecta deux centimètres cubes sous la peau d'un porc de 5 mois. Ce dernier fut atteint d'une tuberculose très avancée.

Toussaint répéta ces expériences avec le sang et le jus de viande sur un grand nombre d'animaux, et les résultats furent positifs. Il étudia aussi l'action de la chaleur sur les liquides qu'il injectait ; il obtint des tuberculoses très avancées en se servant de jus de viande soumis à une température de 58 et même de 70 degrès.

D'après Toussaint, la chaleur, élevée à un degré nécessaire pour que la viande puisse être mangée, est insuffisante à détruire la virulence dans la viande. Il chauffa de cette façon des tranches de muscles d'un animal tuberculeux,

(1) Comptes rendus acad. des sciences, Paris 1881, 1 et 8 Août.

il en exprima le jus, qu'il injecta à deux lapins ; tandis que sur deux autres lapins il inoculait le jus venant des mêmes muscles non encore chauffés. Les quatres lapins devinrent tuberculeux. De plus les tubercules pulmonaires développés à la suite de ces inoculations de liquide donnèrent lieu à la tuberculisation des lapins auxquels ils furent inoculés.

Le même expérimentateur prit sur des sujets phtisiques, le mucus nasal, la salive, l'urine et la sérosité des pustules vaccinales et il inocula ces différents produits. Il injecta à 3 lapins, le liquide qui s'écoulait des narines d'une vache phtisique et le soixante-deuxième jour les lapins furent sacrifiés et reconnus tuberculeux. La salive prise dans la bouche de la même vache fut injectée et amena également des lésions tuberculeuses mais moins avancées.

Enfin Toussaint a déterminé des tuberculoses par l'injection de l'urine provenant d'animaux tuberculeux et de sériosité de pustules vaccinales qui s'étaient développées sur ceux-ci.

Sur onze inoculations faites par Galtier de Lyon avec du sang de sujets phtisiques il y eut deux cas de tuberculisation et sur quinze inoculations que le même observateur fit avec du jus exprimé des muscles d'animaux tuberculeux il constata également deux succès.

Raymond a toujours obtenu des résulats positifs en opérant avec du sang frais, provenant d'un animal arrivé à une période avancée de la maladie. Damsch a réussi également en se servant des produits sédimenteux de l'urine des sujets atteints d'affections tuberculeuses des organes génito-urinaires. Toutes ces expériences tendent à prouver la virulence de la tuberculose et les résultats obtenus avec des matières tuberculeuses de toutes provenances montrent combien le mal se généralise dans l'économie, puisque les différentes liquides de celle-ci en arrivent à posséder la propriété de reproduire la maladie sur des sujets sains, auxquels ils ont été inoculés.

Expériences contradictoires. — Objections.

A côté de ces observateurs, il en est d'autres que leurs expériences ont conduit à des conclusions différentes. Les uns, comme Vogel, Dubuisson n'ont pas pu rendre tuberculeux, les animaux auxquels ils ont inoculé la matière tuberculeuse.

Il est important de tenir compte de la réceptivité de certains animaux à l'égard de la tuberculose et d'examiner si certains procédés opératoires ne sont pas pour quelque chose, dans les échecs obtenus.

Or dans un grand nombre de cas où les résultats furent négatifs, on a noté des morts rapides, de larges collections purulentes, etc. ; on avait inoculé des matières tuberculeuses prises sur des cadavres longtemps après la mort. Il est donc survenu des complications qui ont entravé l'action simple de la matière tuberculeuse et ces complications sont principalement l'inflammation locale et la septicémie.

D'autres ont cru que la tuberculose reconnue après inoculation ne pouvait pas être une preuve de l'inoculabilité, pour le motif que les animaux sur lesquels on a le plus souvent observé la tuberculose sont des animaux habituellement phtisiques et que par conséquent on pouvait très bien être en présence d'une tuberculose spontanée.

Ces animaux incriminés sont les lapins et les singes.

Or l'inexactitude de cette assertion est démontrée par les nombreuses autopsies de Lebert, de Villemin, de Voinot, de Martin, de Raymond.

Davaine et Villemin ont fait remarquer que certaines lésions, qui ont une grande ressemblance avec le tubercule ont pu induire en erreur quelques observateurs ; telles sont les lésions vermineuses, les corps oviformes. Les recherches de Dieulafoy et Krishaber prouvent que les singes ne sont pas habituellement phtisiques.

D'autres auteurs ne croyent pas que les altérations sur-

venues à la suite des inoculations soient de nature tuberculeuse et leur opinion est basée sur divers motifs :

« La marche de la phtisie commune ne ressemblerait pas à celle de la tuberculose expérimentale.

Des animaux auxquels on a inoculé la matière tuberculeuse, présentant les mêmes symptômes que les animaux sacrifiés pour l'autopsie, se guérissent si on les entretient dans de bonnes conditions.

Les expériences de Dieulafoy et Krishaber (1) ont démontré que des singes inoculés avec toutes les précautions possibles et entretenus dans les meilleures conditions d'hygiène et d'alimentation, ont succombé à la tuberculose.

Ces expérimentateurs ont choisi l'animal qui se rapproche le plus de l'homme, le singe. Sur quarante singes, seize furent inoculés avec la matière tuberculeuse et vingt-quatre furent conservés comme témoins.

Les auteurs ont donné les conclusions suivantes : La tuberculose de l'homme inoculée aux seize singes a causé la mort quatorze fois.

Le degré de nocuité varie avec la matière qui sert à l'expérience ; la granulation est plus active.

Deux individus ont été trouvés réfractaires et l'un d'eux a été inoculé plusieurs fois.

La tuberculose inoculée a tué quatre fois plus de singes que la tuberculose spontanée. »

L'inoculation produit, c'est vrai, des lésions qui ont le caractère du tubercule, mais qui ne peuvent cependant pas appartenir à la tuberculose, puisque ces lésions reparaissent à la suite d'inoculations de tant d'autres matières.

En effet, Cruveilhier et Lombard avaient depuis longtemps injecté du mercure dans les bronches et avaient vu se produire des lésions semblables aux tubercules.

Béhier injecta des graines dans les veines auriculaires

(1) Acad. de méd. Paris, 23 août 1881.

d'un lapin et Damaschino en introduisit dans les jugulaires ; Lebert et Wyss firent des injections avec du pus syphilitique, scrofuleux, caséeux, avec des produits de diphtérie, de pleurésie, d'eschares, de tumeurs blanches, de cirrhose du foie, etc., et sur cinquante inoculations, ils trouvèrent onze fois des lésions tuberculeuses.

Cohnheim et Fraenkel, introduisant dans la cavité pépitonéale, du cancer, du sarcome, du bleu d'aniline, du coton, etc., ont trouvé des altérations semblabes. Simon et Sanderson (1), Wilson Fox (2), ont vu des lésions identiques au tubercule par l'inoculation de pus de toute nature.

Klark (3), avec du pus et du cancer, Waldenburg (4), avec le bleu d'aniline arrivèrent aux mêmes résultats. Hering n'a trouvé que dix fois la tuberculose sur 82 inoculations avec des corps divers : tubercules, papier, ouate, etc.

Parrot (5), inocula à des cochons d'Inde, des substances non tuberculeuses : cancer, produits gangréneux, favus. Quelques animaux ont succombé sans lésions, d'autres ont présenté des inflammations nodulaires généralisées ayant les caractères de la granulation grise. D'autres cochons d'Inde inoculés avec du tubercule sont tous morts spontanément, atteints d'une tuberculose généralisée.

Metzquer, en faisant les mêmes expériences avec des substances non tuberculeuses : pus d'abcès gangréneux, morceaux d'éponges imbibées de matière putride, arrivait aux mêmes résultats et concluait que les lésions ainsi provoquées ne sont pas des lésions tuberculeuses, mais des infarctus.

Toutes ces expériences étaient en effet de nature à ébran-

(1) *British med. journal*, 1868.
(2) *The lancet, XXI and XXII*, mai 1868.
(3) *The med. times and gaz.* vol. I. 1867.
(4) *Die Tuberkulose* — Berlin, 1869.
(5) *Société de biologie*, 11 janvier 1873.

ler la théorie de l'inoculabilité et la spécificité de la tuberculose.

Aucun résultat n'a été annoncé sans que le contrôle amenât des résultats contradictoires. Des observateurs obtenant des résultats identiques, en ont tiré des conclusions entièrement différentes.

Leurs interprétations ne pouvaient donc que laisser des doutes, et elles n'étaient pas de nature à jeter la lumière sur cet ensemble de faits et d'observations contradictoires, d'où la vérité ne semblait pas pouvoir être dégagée.

Disons d'abord que parmi les résultats positifs obtenus avec des matières diverses, il en est qui sont dûs à l'inoculation de substances qu'on croyait étrangères à la tuberculose et qui cependant sont bien de cette nature ; telles sont : le pus caséeux, le pus scrofuleux, les produits de tumeurs blanches.

Certaines circonstances opératoires, qui étaient défavorables aux inoculations se sont rencontrées, dans les cas où il y avait réaction locale intense et septicémie et alors il n'est pas surprenant que l'on ait trouvé des collections purulentes et des infarctus.

Toutefois il faut bien admettre qu'il s'est formé dans les poumons des nodules spéciaux analogues aux tubercules, et cela, à la suite d'inoculations de matières étrangères à la tuberculose.

Les longues et savantes recherches de Grancher et de Charcot sur la structure du tubercule avaient singulièrement contribué à l'étude de la tuberculose et elles avaient même fait admettre l'unité de la maladie. Les nombreux expérimentateurs et parmi eux, Dieulafoy et Krishaber, Schüller, Martin, Orth, qui, après Villemin avaient reproduit la tuberculose par l'inoculation de la matière tuberculeuse, avaient trouvé, au point de vue de l'anatomie microscopique et de l'histologie une identité parfaite entre les produits de la tuberculose expérimentale et ceux de la tuberculose spontanée.

Bien plus, Metzquer, étudiant les divers produits résultant d'inoculations de substances non tuberculeuses, en arrive à conclure que le diagnostic microscopique est impossible entre le tubercule et l'infarctus à un moment donné de son développement.

Les études furent activement poursuivies de ce côté, et la plupart des histologistes sont d'accord pour dire qu'il n'y a rien de spécifique dans la texture du tubercule. Tous les éléments qui le constituent se rencontrent dans d'autres produits, dans d'autres néoplasmes. Aucun élément ne lui appartient en propre et il est très juste de se demander avec Lebert si l'identité anatomique constitue l'identité pathologique. S'il y a donc une si grande ressemblance entre les lésions non tuberculeuses et le tubercule vrai, comment séparer ces deux états pathologiques entièrement différents ?

L'anatomie est impuissante à le faire, c'est l'avis de Cohnheim. (1) Martin (2) reconnait que le microscope seul ne suffit pas à résoudre la question.

Van Peski (3) déclare que la forme anatomique du tubercule n'est pas spécifique.

Le tubercule faux diffère du tubercule vrai par deux propriétés que possède ce dernier ; la première, c'est la généralisation de la maladie ; la seconde, c'est l'infection par des inoculations successives, d'une série d'autres organismes.

Cette tendance à la généralisation n'est pas absolue mais elle est évidente dans les inoculations avec le tubercule. Le caractère distinctif, c'est l'inoculabilité en série. Villemin avait déjà pratiqué les inoculations en séries et dans un cas, il s'était servi pour inoculer un animal de la matière prise dans les tubercules développés au lieu d'inoculation chez un autre animal.

(1) *La tub. au point de vue de la doctrine de l'infection.* Trad. de Musgrave Paris, 1882 ;

(2) *Archives de Physiologie,* 1880.

(3) *Etudes sur le tubercule,* 1880.

Toussaint (1) avait démontré que la tuberculose prise sur l'homme, la vache, le porc, le lapin, se reproduit en séries indéfinies, constamment avec des caractères absolument indentiques et qu'en passant d'un animal à un autre, son action, loin de s'affaiblir, semble devenir plus rapide et plus énergique. Capitan et Charrin (2) ont prouvé par leurs expériences que la tuberculose est réinoculable. Mais c'est Martin (3) qui a fait ressortir l'importance de ce caractère. Il a établi que le tubercule vrai se reproduit en séries indéfinies et que le tubercule faux ne possède pas cette propriété.

Il a injecté les poudres de lycopode, de cantharides, le poivre de Cayenne, et il a provoqué des inflammations dont les produits ont une telle ressemblance avec le tubercule légitime que toute distinction basée sur le microscope est impossible.

Ces produits, il les a inoculés à d'autres animaux, qui, sacrifiés quarante jours après, ne présentèrent absolument rien à l'autopsie. On pourrait se demander pourquoi ces substances n'ont amené aucun résultat, alors qu'on a cru développer des tubercules avec des matières non tuberculeuses. Mais il est à remarquer que les altérations produites par des matières étrangères à la tuberculose ont une tendance marquée à la résorption. C'est un fait qui a été établi par les expériences de Metzquer lui-même.

D'un autre côté, les inoculations faites avec le tubercule vrai et pratiquées en séries, ont donné des résultats semblables à ceux qu'ont obtenus Toussaint, Capitan et Charrin.

On doit donc admettre, que malgré leur ressemblance anatomique, les lésions non tuberculeuses diffèrent singulièrement du tubercule vrai. L'inoculabilité en séries constitue le caractère propre de la tuberculose et démontre sa spécificité.

(1) *Comptes rendus acad. des sciences*, 1881 p. 741.
(2) Cités par Schmitt, thèse d'agrég. 1883.
(3) *Archiv. de Physiol.* 1881.

Mais si l'on peut inoculer la tuberculose par les procédés que nous venons d'étudier, l'infection peut se faire aussi par les muqueuses et principalement par les muqueuses respiratoires et digestives.

Infection par les voies respiratoires.

Des recherches intéressantes et importantes ont été faites sur l'action de la matière tuberculeuse sur la muqueuse respiratoire.

Lippl avait déjà tenté de reproduire la tuberculose en introduisant des tubercules dans une fistule trachéale ; mais ce fut Tappeiner (1) qui arriva à résoudre la question.

Chaque jour, pendant un certain temps, il fit respirer à des animaux un air chargé de produits d'expectoration ; il délayait une certaine quantité de crachats de phtisiques dans de l'eau, qu'il projetait alors avec un pulvérisateur, dans l'air destiné aux animaux en expérience.

Il opéra sur onze chiens, en variant les conditions d'expérimentation : il diminuait ou il augmentait le nombre des inhalations par jour, il en faisait varier la durée, il employait une plus ou moins grande quantité de crachats tuberculeux, enfin l'expérience durait de 25 à 42 jours. Sur les onze autopsies, il trouva une fois la pneumonie caséeuse et dix fois la tuberculose miliaire des deux poumons, souvent des granulations dans les reins, et quelquefois dans le foie et la rate.

Tappeiner conclut qu'il faut une très petite quantité de crachats pour amener une infection généralisée et que celle-ci ne peut pas être due aux crachats agissant simplement comme corps étrangers.

Mais bientôt Scottelius (2) annonça des résultats opposés.

Il fit respirer à des chiens, une atmosphère tenant en

(1) *Archiv. für path. Anat.* 1878.
(2) *Central blatt für med.* Wissenschaft, 1878.

suspension des produits venant de phtisiques, de pneumoniques ; des particules de fromage, de cervelle d'animaux, et toujours il obtint des lésions, qui sont dues, d'après lui, à l'obstruction des bronches ou à la prolifération de la tunique adventice des vaisseaux lymphatiques. En conséquence on ne déterminerait pas la tuberculose par les inhalations.

Il faut remarquer pourtant, que Scottelius tenait les chiens dans un espace très restreint et les substances inhalées étaient en quantité tellement considérable qu'elles ont pu, comme simples corps étrangers, provoquer les désordres observés.

D'ailleurs Tappeiner a repris ces expériences. Il a fait respirer à des chiens, de l'air tenant en suspension des particules de cervelle de veau et dans des conditions indentiques à celles qu'il avait réalisées pour l'inhalation des matières tuberculeuses et il n'a observé aucune lésion.

Il fit de nouvelles expériences sur douze chiens et il arriva à des résultats qui confirmèrent absolument ses premières expériences et qui démontrent qu'une quantité très faible de crachats phtisiques, 1/2 gramme, dans 100 grammes d'eau, pour un jour, détermine une tuberculose certaine du poumon, avec ou sans généralisation aux autres organes ; que les manifestations surviennent du dix-neuvième au vingt-troisième jour et que l'inhalation du pus et des crachats de bronchite chronique ne produit pas ces résultats.

Bertheau (1), procédant comme l'avait fait Tappeiner, fit respirer à des chiens des crachats tuberculeux et de la matière caséeuse de ganglions et il détermina un développement de nodules gris, miliaires, dans les poumons, tandis qu'il ne produisit aucun tubercule en opérant avec des produits de bronchite et de pneumonie.

Giboux (2), enferma dans une première caisse, qu'il

(1) *Deutsch archiv. für klini. med. Band* 26, 1881.
(2) *Comptes-rendus acad. des sciences*, 22 mai 1882.

pouvait fermer complètement, deux lapins vigoureux et sains et dans une seconde caisse, semblable à la première, deux autres lapins de la même portée.

Dans la première caisse, il introduisit pendant plus de trois mois, deux fois par jour, environ douze litres d'air expiré par des phtisiques au deuxième et au troisième degré ; après cela il tint la caisse bien fermée pendant deux heures. Il fit exactement la même chose pour la deuxième caisse ; seulement ici, l'air infecté devait, avant de pénétrer, passer à travers une couche d'ouate phéniquée renouvelée à chaque opération.

Les lapins de la première caisse succombèrent et présentèrent des tubercules dans les poumons, le foie et la rate. Les lapins de la seconde caisse ne montrèrent aucun symptôme et l'autopsie ne révéla aucune lésion tuberculeuse.

Nous devons signaler ici les expériences de Schüller (1). Cet expérimentateur cherchait à élucider la pathogénie des arthrites tubereuleuses et scrofuleuses.

A cet effet, il déterminait une contusion des articulations, puis il injectait dans la trachée de l'animal en expérience, de l'eau tenant en suspension des substances diverses découpées en fines parcelles, ou bien, broyées dans un mortier.

Cinq animaux reçurent des crachats de phtisiques ; six autres, des fragments de poumons humains tuberculeux et tous devinrent tuberculeux ; l'articulation antérieurement lésée était entreprise.

Trois lapins reçurent des granulations de synovite tuberculeuse et montrèrent des nodules de même nature dans les poumons ; les lésions articulaires étaient manifestes.

Schüller injecta à des lapins des fragments de ganglions scrofuleux ; l'un d'eux mourut le douzième jour par obstruction de la trachée et on trouva dans les poumons

(1) *Experim. und. histolog. untersuchungen,* Stuttgart, 1880.

des nodules très fins. Un autre succomba la quatrième semaine avec des foyers de pneumonie caséeuse et un troisième, après trois mois avec de gros tubercules pulmonaires. Enfin Schüller introduisit dans la trachée de quatre lapins, des parcelles de lupus et deux d'entre eux périrent dès la deuxième et la troisième semaine, de pneumonie caséeuse.

Ces résultats viennent donc confirmer ceux des auteurs qui ont démontré expérimentalement l'action de la matière tuberculeuse sur la muqueuse respiratoire. On voit aussi l'importance que présentent ces études au double point de vue de l'étiologie de la tuberculose et de la doctrine de la contagion de cette maladie.

Infection par les voies digestives.

Les adversaires de l'inoculabilité de la tuberculose avaient avancé que les lésions observées dans les expériences de Villemin étaient dues non à une propriété spécifique des matières tuberculeuses injectées mais au traumatisme pratiqué pour l'inoculation.

Les expériences faites sur l'inhalation des produits tuberculeux échappent à ce reproche et Chauveau en cherchant à provoquer la tuberculose par ingestion des matières tuberculeuses se met à l'abri de la même objection et réalise un nouveau mode d'infection.

Bien avant, quelques faits, tendant à prouver ce mode de transmission de la maladie, avaient été publiés mais ils n'avaient pas réussi à attirer l'attention sur cette grave question.

Les faits de Albers (1) et de Klenke (1843) sont restés dans l'oubli, et l'observation publiée par Malin (2) eut le même sort.

(1) *Journal des connaissances médicales*. T. II, p. 93, 1834.
(2) *Gazette médicale*, 1839.

C'est en 1868, que Chauveau (1) fit ses expériences sur ce sujet. Il choisit trois genisses, jeunes, entretenues dans de bonnes conditions d'hygiène ; il leur fit avaler trente grammes de matière tuberculeuse. Au bout d'un mois, se manifestèrent les signes de la phtisie avec engorgements ganglionnaires généralisés.

En 1869, Parrot montra à la société médicale des hôpitaux de Paris des pièces d'autopsie, provenant d'animaux qui avaient ingéré des matières tuberculeuses et qui avaient été infectés à la suite de cette ingestion.

Villemin fit avaler à des animaux de la matière provenant de poumons humains tuberculeux ; il l'administra sous formes de petites boulettes molles faites avec de la farine. Les résultats firent voir que les matières tuberculeuses ingérées agissent sur les tissus avec lesquels on les met en contact.

Le tube digestif est impressionné dans quelques-unes de ses parties où la tuberculose siège de préférence : intestin grèle, cœcum, ganglions mésentériques. La tuberculose se généralise dans la plupart des cas aux poumons, à la rate, au foie. En même temps Aufrecht, nourrissant des lapins avec des produits de poumons caséeux, Klebs se servant de la pommelière de la vache et du tubercule humain, virent se développer une tuberculose plus ou moins étendue.

Quatre lapins auxquels Harmz et Gunther de Hanovre (2) avaient fait ingérer du poumon d'un porc tuberculeux, sont devenus phtisiques et quatre autres qui avaient pris du tubercule de vache moururent de la même affection.

Leisering de Dresde (3) fit ingérer à un mouton des ganglions tuberculeux de vache, pendant trois jours. Après six semaines on constata les signes de la phtisie et à

(1) *Journal de méd. vétérinaire*, mars 1869.
(2) *Acad. méd. Paris*, 3 juin 1873.
(3) *Acad. méd. Paris*, 3 juin 1873.

l'autopsie qui fut faite le quatre-vingt-cinquième jour, on trouva des ulcérations intestinales, la caséification des ganglions mésentériques, la tuberculose du foie et des poumons.

Un deuxième mouton qui n'ingéra que vingt grammes de matière tuberculeuse devint tuberculeux.

De son côté, Chaveau (1) poursuivait ses expériences. Onze animaux de l'espèce bovine auxquels il fit prendre de la matière tuberculeuse de vaches phtisiques ou bien des tubercules humains, devinrent tous tuberculeux. Les lésoins siégaient dans les ganglions et les follicules intestinaux, quelquefois aussi sur la muqueuse respiratoire, plus rarement dans la plèvre, le foie, la rate et le péritoine.

Sur des animaux témoins et vivant dans la même écurie, on ne trouva rien de semblable. Cependant dans une autre expérience (2) le même observateur avait choisi quatre veaux, dont deux devinrent tuberculeux après avoir ingéré 10 à 15 grammes de matière tuberculeuse ; mais les deux autres qui n'avaient pas reçu de substances infectées présentèrent aussi des lésions tuberculeuses.

Chauveau trouva bientôt l'explication de ce résultat douteux et qui devait avoir une importante signification.

Un veau, qui n'avait ingéré que trois grammes de matière tuberculeuse, présenta des lésions tuberculeuses des ganglions mésentériques.

Un autre veau, qui avait léché les doigts de l'expérimentateur, enduits de produits tuberculeux et qui avait sucé les trayons de sa mère également recouverts des mêmes produits devint malade et, après six semaines, on découvrit à l'autopsie, des nodules tuberculeux dans les poumons.

L'infection par une si faible quantité de matière tuberculeuse ingérée, amena Chauveau à faire des recherches

(1) *Lyon méd.* n° 5, — 1870.
(2) *Revue scientifique*, 1873.

sur les conditions de l'expérience qu'il avait faite antérieurement sur quatre veaux, qui tous, avaient été atteints, bien que deux seulement eussent reçu du tubercule.

Or il fut reconnu que ces quatre animaux avaient été abreuvés dans les mêmes baquets, de sorte que les animaux témoins ont pu ingérer des boissons contaminées par les animaux malades.

Les expériences de Chauveau furent bientôt confirmées par celles de Viseur d'Arras (1) ; celui-ci est parvenu dans deux séries d'expériences, à transmettre la tuberculose à des chats en leur faisant ingérer des morceaux de poumons tuberculeux de vaches. Les lésions étaient caractéristiques et elles ont été décrites par Chaveau qui avait fait lui-même quelques-unes des autopsies.

Cependant quelques observateurs n'ont pas réussi comme les précédents. Dubuisson a donné à des animaux (chiens, lapins et cobayes) des quantités considérables de poumon tuberculeux et il n'a jamais obtenu de résultats ; il a observé cependant chez un cobaye, qui avait pris en dix fois, dix-sept grammes de poumon tuberculeux, la caséification des ganglions du cou. Dans d'autres cas, Dubuisson a donné plus de 600 grammes de poumon tuberculeux sans succès.

Metzquer (2) un des adversaires les plus décidés de l'inoculabilité de la tuberculose, a répété les expériences de Chauveau et il a obtenu outre des lésions intestinales, une généralisation dans les poumons et les autres organes ; mais ses conclusions sont différentes.

Les lésions intestinales résultent, d'après lui, des phénomènes d'irritation et de phlogose, déterminés par la présence des matières tuberculeuses qui séjournent dans certains points du canal.

L'inflammation peut être ulcérative et alors une voie, et c'est la seule, est ouverte à l'infection et à toutes ses

(1) *Bul. Acad. méd.* Paris, 15 sept 1874.
(2) *Acad. méd.* Paris, 8 mai 1877.

conséquences. On remarque des thromboses intestinales résultant de l'hypérémie et de la gêne de circulation. Ces thromboses peuvent donner lieu à des embolies.

« Mais l'anatomie tout aussi bien que la pathologie, dit Spillmann (1) nous semble lui donner absolument tort. Il est impossible en effet d'admettre que ces embolies ayant l'intestin pour origine, se produisent dans les poumons ; les ramifications capillaires hépatiques de la veine-porte arrêtent tout au passage.

Dans les lésions intestinales profondes, comme celles de la dyssenterie, on observe jamais d'embolies pulmonaires, mais bien au contraire des abcès du foie ».

Colin d'Alfort (2) faisant des expériences sur des taureaux, des bêliers, des porcs, des chiens, des lapins, des cochons d'Inde, n'a observé aucun cas de transmission de la tuberculose.

Il conclut que l'ingestion en masse et réitérée de la matière tuberculeuse, chair, sang, mucosités bronchiques, ne donne lieu ni à la phtisie pulmonaire, ni à aucune tuberculose viscérale. Colin ajoute que les résultats qu'il a obtenus, seront ceux qu'on obtiendra quand on prendra soin de ne pas opérer sur des sujets tuberculeux et de ne pas faire avaler par force, la matière tuberculeuse écrasée ou délayée, laquelle en tombant dans les voies aériennes peut donner lieu à des pneumonies caséeuses plus ou moins étendues.

Pour se mettre à l'abri de cette dernière objection, saint Cyr de Lyon (3) a expérimenté sur le porc qui déglutit tout ce qu'on lui donne. Il fit prendre à deux de ces animaux de grandes quantités de matières tuberculeuses ; il se trouvait donc dans des conditions d'expérience identiques à celles de Colin. Un des deux animaux fut tué par hémorragie et présenta une tuberculose généralisée. Le

(1) *Th. d'agrég.* Paris, 1878, p. 219.
(2) *Acad. méd.* Paris, 27 mai 1873.
(3) *Lyon méd.* 1874.

même expérimentateur (1) était arrivé antérieurement à des résultats très probants en opérant sur des génisses et sur des veaux, auxquels il avait fait ingérer des substances tuberculeuses mais en quantités beaucoup moins considérables.

En 1879, Orth (2) reprit ces expériences et il obtint des résultats positifs en faisant ingérer de la pommelière à des lapins. Il observa des lésions tuberculeuses des ganglions cervicaux et mésentériques, la tuberculisation de l'intestin, des poumons et des plèvres. Il trouva aussi des granulations miliaires du foie, de la rate et même du cerveau.

Toussaint (3) qui a longuement étudié cette importante question vint apporter à l'idée de la virulence de la tuberculose, l'appui de ses nombreuses expériences.

Deux porcs de 7 à 8 mois sont devenus tuberculeux à la suite de l'ingestion d'un poumon entier provenant d'une vache phtisique tuée à l'abattoir de Toulouse et livrée à la consommation. Un des deux sujets, qui était une truie mourut cent jours après l'ingestion. Tous les organes parenchymateux des cavités thoracique et abdominale étaient tuberculisés et les mamelles étaient farcies de tubercules. Un jeune porcelet né de cette truie mourut le même jour que sa mère et présenta une tuberculose moins généralisée pourtant. Ce jeune animal a été probablement infecté par le lait qu'il tirait des mamelles malades de sa mère. Peut-être aussi, doit-il son infection à d'autres circonstances, car un jeune porc, sain, qu'on avait fait cohabiter avec les deux sujets en expérience, fut tué après cent jours de cette vie commune et reconnu atteint d'une tuberculose commençante. Ce porc mangeait dans la même auge que les sujets tuberculisés par l'ingestion du poumon malade. Quelques débris tuberculeux provenant de la truie de l'expérience précédente, furent

(1) *Acad. méd.* Paris, juin 1873.
(2) *Virchow's Archiv.* LXXVI.
(3) *Comptes rendus. Acad. des sciences*, 29 mars 1880

donnés à un jeune porcelet. Un mois après, on constata l'engorgement des ganglions sous-maxillaires, et, à l'autopsie faite deux mois après le début de l'expérience, une tuberculose généralisée.

Nous trouvons donc, à côté de quelques résultats négatifs, des faits positifs nombreux, indiscutables, dont la conclusion est que l'ingestion des matières tuberculeuses détermine la tuberculose.

Mais la virulence n'est pas inhérente exclusivement aux tissus malades, mais elle est diffuse dans le sang, elle est attachée à la substance musculaire elle-même. Cette virulence, on la retrouve dans les différents liquides de l'économie ; la pathologie expérimentale en a donné la preuve directe. Il nous reste à démontrer comment l'expérimentation, qui est parvenue à découvrir le caractère virulent de la tuberculose par l'inoculation, a confirmé la découverte, par l'ingestion de crachats, de viande et de lait provenant d'animaux phtisiques.

Villemin, étudiant l'action des matières tuberculeuses sur la muqueuse digestive, donna à quatre cobayes quarante grammes de crachats de phtisiques mélangés avec du son ; tous présentèrent à l'autopsie des lésions tuberculeuses siégeant dans les poumons, dans la rate, dans le foie, l'intestin grêle, le cœcum, les ganglions mésentériques.

Parrot est arrivé aux mêmes résultats en faisant avaler des crachats tuberculeux à des cobayes. Jacobs (1) a attiré l'attention sur l'activité des matières infectées sur la muqueuse digestive et il a rapporté des exemples frappants de chiens devenus tuberculeux par suite d'ingestion de crachats de phtisiques.

Des essais furent faits avec la chair d'animaux tuberculeux. Harmz et Gunther ont fait ingérer à quatre lapins de la viande d'un porc fortement tuberculeux. L'un d'eux, tué au bout de quinze jours fut reconnu sain ; sur

(1) *Presse méd. belge*, 1868-1870.

les trois autres, tués au bout de trois mois, l'un était sain, les deux autres tuberculeux. Cette constatation très importante et grave dans ses conséquences devait être vérifiée.

Plusieurs expérimentateurs, qui ont étudié cette question, sont arrivés, les uns à des résultats positifs, les autres à des résultats négatifs

Cependant il résulte de l'ensemble des faits que la tuberculose peut se développer à la suite de l'alimentation par la chair d'animaux tuberculeux.

Mœller et Roloff ont échoué en faisant ingérer de la viande de sujets tuberculeux à des animaux : lapins, cobayes, porc, mouton.

Des expériences faites par Gerlach, lui ont donné les résultats suivants : Sur quarante sujets de différentes espèces, nourris avec des substances tuberculeuses crues, trente-cinq ont été infectés ; sur trente-cinq animaux qui ont été nourris avec de la viande crue provenant de bêtes atteintes de la pommelière, huit ont contracté la tuberculose et sur quinze qui ont ingéré de la matière tuberculeuse cuite dix sont devenus malades.

Viseur (1) a trouvé des lésions multiples chez six chats alimentés avec de la viande de vache tuberculeuse.

En opérant sur des porcs, Zürn d'Yéna est parvenu à rendre tuberculeux tous les animaux mis en expériences en leur faisant avaler du lait, puis de la viande d'une même vache phtisique.

Enfin, après ses longues recherches, Toussaint (2) a démontré que la virulence de la tuberculose existe partout dans un animal atteint de cette affection et il déclare qu'aucune maladie contagieuse ne possède une plus grande virulence. Comme nous l'avons dit déjà, Toussaint a taché de résoudre l'importante question de la quantité de chaleur nécessaire pour éteindre la virulence dans la viande de provenance tuberculeuse ; ses recherches étaient

(1) *Acad. méd. Paris*, 1874, 15 sept.
(2) *Acad. des sciences*. Paris, août 1881.

portées par le fait même sur les viandes suspectes. Il prit un morceau de muscle sur un bœuf très gras dont les poumons étaient remplis de gros tubercules caséeux ; il chauffa ce morceau sur un gril jusqu'à ce que le thermomètre marquât 52° dans son centre.

Le jus exprimé fut répandu sur du pain qui servit à deux repas de cinq lapins placés dans la même cage. Un de ces lapins tué le trente-cinquième jour, montra des ganglions tuberculeux et quelques granulations grises sur les poumons. Les quatre autres moururent tuberculeux dans la période de cent-vingt jours.

Une température de 52° était donc restée sans action et l'ingestion de ce jus de viande a amené une tuberculose manifeste. Ces faits sont d'une grande importance au point de vue de l'alimentation et de l'hygiène publique.

Le lait, comme la viande peut être le véhicule de l'agent virulent de la tuberculose.

Des expériences et des faits nombreux nous forcent d'admettre que la tuberculose peut se transmettre par le lait provenant d'animaux tuberculeux.

Gerlach (1) donna du lait d'une vache pommelière à deux veaux, deux porcs, un mouton et deux lapins. Ces animaux prirent le lait pendant un temps qui a varié entre 21 et 50 jours. Un des veaux a succombé à une affection intercurrente ; quant aux autres sujets en expériences, ils furent tous connus tuberculeux. On a trouvé des masses caséeuses dans les ganglions mésentériques, des granulations tuberculeuses dans le poumon, la plèvre et les ganglions bronchiques, parfois dans l'intestin et dans le foie. Des animaux témoins et nourris avec du lait de bonne qualité n'ont présenté aucune de ces lésions.

Gerlach conclut que le lait de vache pommelière est nuisible, qu'il transmet la tuberculose et que dans ces cas, le principe virulent a pénétré par la surface digestive et que c'est par la voie des ganglions mésentériques qu'il a

(1) *Virchow's archiv.* 1870. LI.

contaminé tout l'organisme. En 1873, Gerlach reprit ses expériences, mais sans résultats ; ce n'était qu'une contre épreuve ; en effet il fut reconnu que la vache qui avait fourni le lait pour ces nouvelles expériences et qu'on croyait phtisique, ne présentait aucune lésion tuberculeuse.

Cependant Harmz et Gunther ont constaté que des lapins, artificiellement tuberculisés, ne donnaient pas naissance à des petits tuberculeux et que ceux-ci se nourrissant du lait de leur mère tuberculeuse n'offraient au bout de dix semaines aucun signe de maladie.

Les expériences de Klebs (1) vinrent confirmer celles de Gerlach. Neuf cochons d'Inde furent nourris avec du lait de vache phtisique et plusieurs devinrent tuberculeux. Klebs déclare que le lait peut ne pas agir sur un organisme fort, que les nodules tuberculeux formés peuvent se résorber, que la tuberculisation commence par l'estomac, l'intestin, gagne les ganglions mésentériques et les organes abdominaux pour envahir ensuite les organes thoraciques ; que l'élément tuberculeux existe aussi bien dans le lait des vaches faiblement atteintes, que chez celles qui sont arrivées à une période avancée du mal et qu'une ébullition complète est nécessaire pour détruire le principe virulent.

Zürn d'Yéna a rendu tuberculeux, tous les animaux sur lesquels il a expérimenté, en leur faisant ingérer d'abord du lait, puis de la viande d'une même vache phtisique.

Sommer opérant de la même manière sur des porcs et des moutons, obtint des résultats positifs ; mais il trouva que les chiens et les chevaux sont à peu près réfractaires.

Bollinger (2) a constaté expérimentalement sur des porcs, que la consommation prolongée de lait de vaches pommelières produit chez ces animaux, la tuberculose miliaire.

(1) *Archiv für experiment. path und pharmac. B. D.* I, 1873.

(2) *Versamlüng deutscher naturforscher ünd aerzte*, 1879.

Möller a nourri sans résultats des lapins, des cochons d'Inde, un mouton et un porc avec du lait cru ou cuit provenant d'une vache tuberculeuse.

Peuch de Toulouse a fait boire en quarante-trois jours, à un jeune porc deux cent soixante-dix litres de lait provenant d'une vache phtisique et à l'autopsie il a trouvé des lésions tuberculeuses dans les ganglions et dans le foie. Un lapin qui avait bu en quatre-vingts jours quatorze litres dè lait de vache tuberculeuse est mort phtisique au bout de quatre mois.

De nombreux auteurs et parmi eux, Flemming, Bollinger, Cohnheim, Klebs, Orth admettent ce genre de transmission ; ils rendent le lait responsable de la grande fréquence de la tuberculose intestinale chez les jeunes enfants.

Les membres du congrès d'hygiène tenu à Dusseldorf en 1876, ont voté à l'unanimité que le lait cru, pouvant être le véhicule de germes morbides et spécialement de la pommelière, doit toujours être bouilli avant d'être livré à la consommation.

Les congrès de Bruxelles, 1884, et de Paris, 1888, en confirmant d'une façon éclatante cette manière de voir, ont réclamé les mesures les plus rigoureuses. Il résulte clairement de l'ensemble de ces faits que le lait peut être le véhicule de l'élément virulent de la tuberculose ; il peut transmettre la tuberculose ; et bien qu'on aît pas toujours trouvé des lésions tuberculeuses dans les mamelles d'où il fut extrait, son ingestion a déterminé des tuberculoses manifestes et généralisées.

Si nous résumons ce qui précède, nous avons vu que la tuberculose peut se transmettre par inoculation dans le tissus sous cutané et dans les séreuses; par inhalation et par ingestion. Nous avons vu que les substances qui servent à la transmission de la tuberculose par les procédés connus, sont non seulement les tissus malades renfermant, soit des granulations, soit des tubercules, ou des matières

caséeuses ; non seulement la chair et le sang, mais encore les différents liquides de l'organisme, la salive, le mucus nasal, l'urine, le lait.

Nous savons que les lésions développées à la suite des inoculations, des inhalations, des ingestions de matières tuberculeuses, sont constantes et identiques, se reproduisant avec leurs caractères propres, qui sont tout spécialement la généralisation et la reproduction successive en séries.

Or le fait du développement de la tuberculose à la suite de l'introduction de la matière tuberculeuse dans l'organisme et la généralisation après un certain temps à tous les organes et à tous les liquides du corps, démontrent et l'inoculabilité et la virulence de cette maladie.

CHAPITRE II.

Spécificité.

Historique.

Les expériences dont nous avons parlé laissaient soupçonner la présence d'un agent infectieux spécifique ; aussi les savants cherchaient-ils à le rendre évident, et bien avant qu'il ne fût découvert on était très disposé à en admettre l'existence.

Certaines expériences de Chauveau tendaient à montrer la présence de cet élément spécifique dans la matière tuberculeuse. Après avoir broyé des produits tuberculeux dans l'eau et les avoir filtrés avec le plus grand soin, ce physiologiste injecta à des animaux de même espèce le liquide non filtré et à d'autres le liquide filtré.

Chez les premiers, il détermina toujours des tuberculoses généralisées, chez les seconds il obtint des résultats variables. Plus la quantité de liquide filtré est grande et plus

on a de chances de produire la tuberculisation. Or il se trouve en suspension dans ce liquide filtré, quelques éléments solides granuliformes qui donnent naissance au processus spécifique. Ce sont ces granulations qui, selon Chauveau, vont provoquer dans les tissus la poussée tuberculeuse.

En 1873, Bühl a émis l'opinion qu'il faut chercher la cause de la tuberculose dans des bactéries logées dans les foyers caséeux.

Wolff (1) les chercha en 1876, dans les tubercules de l'homme ; mais en vain.

Klebs (2) et Reinstadler (3) ont essayé de faire des cultures, le premier dans l'albumine de l'œuf, le second dans la solution de Bergmann :

eau distillée.	100
sucre candi	10
acétate d'ammoniaque .	1
phosphate de potasse. .	0,5

et l'un et l'autre ont trouvé de petites granulations rondes (monades) qu'ils ont cru constituer le principe infectieux de la tuberculose.

Schüller (4) a décrit des micro-organismes semblables et il les a considérés comme spécifiques.

Deutchmann (5) conclut de ses recherches et de ses expériences, que les monades de Klebs n'ont aucune relation avec l'infection tuberculeuse ou du moins qu'elles ne sont qu'un élément accessoire.

Eklund (6) a trouvé dans les crachats des phtisiques des cellules elliptiques ou ovoïdes renfermant des micrococus très mobiles, qu'il croit être des Schizomycètes et qu'il considère comme les agents infectieux de la tuberculose.

(1) *Virchow's Arch.* t. LXVII, 1876.
(2) *Ueber tuberkulose.* — Prag. med. Wochensch. nº 42 et 43 — 1877.
(3) *Archiv. für experim Path. und Pharma.* 1879.
(4) *Centralblatt für Chirurg.* 1880.
(5) *Centralblatt für med.* Wissenschaft, nº 18 — 1881.
(6) *Gazette hebdomadaire*, 1881.

Toussaint (1) a repris cette question : il a fait des cultures dans des bouillons légèrement alcalinisés et dans du liquide céphalo-rachidien. Il a trouvé des granulations très petites, simples, géminées ou réunies en petits amas, d'une réfringence assez grande et animées de mouvements browniens très prononcés. Il a inoculé à des animaux de petites quantités de matières prises dans ces cultures et il a déterminé la tuberculose.

Toussaint a fait de nouvelles cultures ; il a ensemencé successivement plusieurs séries de flacons remplis de bouillons stérilisés et il a trouvé toujours le même microbe. Les liquides de ces cultures, inoculés à de nombreux sujets ont, sauf quelques résultats négatifs, déterminé des lésions tuberculeuses, qui inoculées elles-mêmes en séries ont reproduit toujours la tuberculose.

En 1882, Baumgarten (2) décrivit un bacille ressemblant au bacterium termo, plus long cependant et moins large.

Ce bacille avait été découvert dans les nodules tuberculeux du lapin.

Cependant on n'était pas encore convaincu et d'ailleurs la démonstration n'était pas faite ; aussi, à cette époque Cohnheim (3) considérait comme non encore établie la preuve directe d'un virus tuberculeux.

Découverte du Bacille-Koch.

La même année, R. Koch (4) devait donner la solution de ce grand problème.

Il s'agissait en effet, pour démontrer l'existence de l'élément infectieux de la tuberculose, de découvrir celui-ci, de l'isoler, de le cultiver, de le décrire et le différencier,

(1) *Comptes rendus acad. des sciences*, 16 août 1881.

(2) *Centralblatt für med.* Wissensch. n° 15 — 1882.

(3) *Path. générale*, 1882.

(4) Koch-Berlin, klin. *Wochenschrift-die Actiologie der Tuberkulose*, 10 avril 1882.

enfin de prouver que lui seul peut produire indéfiniment des lésions identiques à celles du sein desquelles il a été extrait.

Grâce à son procédé de coloration, et s'inspirant des travaux de Pasteur, Koch parvint à rendre évident le parasite depuis si longtemps cherché et à l'isoler en en faisant des cultures pures ; il en étudia les caractères et les propriétés ; enfin, par l'expérimentation, il démontra que le bacille qu'il venait de découvrir est bien l'agent infectieux de la tuberculose.

Partant de ce fait, que, à l'exception de la bactérie de la lèpre et le bacille de la tuberculose, tous les schizomycètes teints en bleu par le bleu de méthylène alcalinisé, se colorent en brun par la vésuvine, Koch fit agir d'abord le premier réactif qui donne sa coloration bleue à tous les éléments de la préparation, puis ensuite, la vésuvine qui remplace la première matière colorante en se fixant sur tous les éléments de la même préparation excepté sur le bacille qui conserve la coloration bleue du début.

La bactérie de la lèpre se distingue du bacille par la propriété, que ne possède pas celui-ci, de se colorer par le brun de bismarck. Cependant cette résistance du bacille aux agents colorants n'est pas absolue, mais elle est très grande et c'est sur cette propriété qu'on peut fonder le diagnostic.

Pour faire ses cultures, Koch a pris pour milieu nutritif le sérum du sang de bœuf stérilisé, renfermé dans des tubes bouchés avec de l'ouate stérilisée ; il déposa à la surface du sérum, un fragment de tubercule et il maintint ses tubes à une température de 37 à 38 degrés..

Enfin avec ces cultures, il inocula une grande quantité d'animaux : chiens, chats, singes, hérisson, cobayes, lapins, souris, etc, etc., et il produisit des lésions tuberculeuses.

Avec des granulations prises sur ces animaux infectés, il fit de nouvelles cultures, qui inoculées à d'autres animaux déterminèrent la tuberculose.

Koch découvrit le bacille chez l'homme, dans les tubercules miliaires, la pneumonie caséeuse, dans les tubercules du cerveau, dans la tuberculose intestinale, dans la scrofule ganglionnaire et dans les arthrites fongeuses. Il l'a trouvé aussi dans la pommelière.

Enfin, après avoir vu ce même bacille dans des crachats de phtisiques, il démontra que des crachats desséchés depuis 8 semaines conservent les bacilles et que leur inoculation à des cobayes détermine une tuberculose généralisée.

En présence de ces faits, R. Koch affirma que le bacille est la cause de l'infection tuberculeuse, et sa cause unique.

Les recherches du savant allemand furent rapidement controlées et ses résultats furent confirmés par un grand nombre d'expérimentateurs et sa conclusion fut bientôt presqu'universellement admise.

Le procédé de coloration adopté par Koch avait le défaut d'être un peu lent ; il fut d'abord modifié par Erlich.

Gibbes, Fraenkel, Baumgarten et d'autres auteurs apportèrent des nombreuses modifications au procédé de coloration.

Les observateurs de tous pays se mirent à rechercher le bacille dans les lésions tuberculeuses.

Hiller, Balmer, Fränzel, Héron, Fergusson, Smith, Ransomme, Lichteim le retrouvèrent constamment ; William, Wipham, West ont constaté sa présence dans les crachats mais parfois avec difficulté.

Germain Sée, Cornil, Jaccoud, Debove en firent la recherche pour établir le diagnostic de la phtisie.

Enfin la recherche a été beaucoup simplifiée, elle a été pratiquée partout, dans tous les services d'hôpitaux et tous les observateurs ont reconnu le bacille de la tuberculose décrit par Koch.

LE BACILLE — DESCRIPTION.

Le Bacille de la tuberculose appartient au groupe des Schizomycètes.

Cohn, Van Tieghem, Zopf, Rabenhorst ont donné des classifications de ces micro-organismes.

Cornil et Babes réduisent à quatre groupes les espèces pathogènes et ces quatre groupes constituent essentiellement sinon absolument toutes les bactéries proprement dites.

Les Micrococci.

Les Bactéries.

Les Bacilles et parmi eux le Bacille de la tuberculose.

Les Spirobactéries.

Les Bacilles de Koch se présentent sous forme de batonnets, leur longueur est de 2 à 5 jusque 8 μ, leur épaisseur de 0,5 μ.

Les bacilles ne sont pas toujours parfaitement droits ; ils sont souvent légèrement courbés.

Cornil et Babes ont vu des préparations où les batonnets contenaient de petits grains placés bout à bout ; où même les bacilles étaient composés uniquement de petits grains un peu allongés ou sphériques. Mais en examinant avec soin, ils ont pu déterminer nettement les bords du batonnet qui sont parallèles et voir ainsi que les grains siègent dans l'intérieur du batonnet.

Erlich a constaté les mêmes corps avoïdes et il les considère comme des spores.

Par un procédé spécial de coloration, Babes a rendu ces spores plus évidentes ; ces petits grains sont ronds et ordinairement terminaux ; un bacille n'en possède habituellement qu'un.

Les conditions nécessaires à la formation des spores et le rôle physiologique de celles-ci ne sont pas encore bien connus.

Les spores présentant une plus grande résistance que les bacilles, elles semblent avoir des attributs différents suivant les groupes des schizomycètes auxquels elles appartiennent ; chez les uns, elles ont besoin d'oxygène, chez les autres, elles ne se développent qu'en l'absence de cet élément. Koch a cultivé le bacille de la tuberculose dans du sérum coagulé maintenu à une température de 37°. Si elles sont pures, les cultures ne présentent aucun changement dans les premiers jours. Après 10 ou 15 jours, on voit apparaître à la surface du sérum de petits points blanchâtres, de petites tâches sans éclat, sous forme de petites pellicules qui peuvent se réunir et présenter des membranes plus denses, formées par des colonies de bacilles à l'état de pureté.

Ces membranes ne liquéfient pas le sérum gélatinisé ; elles ne pénètrent pas dans son intérieur et elles lui adhèrent très faiblement.

Les cultures sont assez denses ; elles se rompent et fragmentent par les chocs brusques.

Examinées à un faible grossissement les colonies se présentent sous formes de lignes plusieurs fois coudées, contournées en S. Elles sont renflées à leur centre. Les plus anciennes sont les plus épaisses. Au fort grossissement on constate la composition bacillaire de ces colonies.

Tous les microbiologistes ont fait des cultures du bacille et s'ils ont apporté des modifications au procédé, leurs résultats ont entièrement confirmé ceux de Koch.

Résistance du bacille.

On a cru à l'existence d'un antagonisme entre le bacille et les microbes de la putréfaction.

Falk (1) admet d'après ses expériences que la virulence des tubercules bacillaires est affaiblie par la putréfaction.

(1) *Berl. klin. Wachensch.* n° 50, 1883.

Baumgarten (1) croit que les bacilles perdent leur pouvoir après un contact prolongé avec les substances en putréfaction. Schuller et Fischer (2) de leur coté soutiennent que les crachats soumis à la putréfaction pendant plusieurs semaines gardent leur pouvoir nocif.

De Toma (3) a été amené par ses recherches à cette conclusion que le processus de putréfaction détruit la virulence spécifique des matières tuberculeuses et tue réellement le bacille de la tuberculose, mais que le bactérium termo n'a rien à faire dans cela, que le bactérium termo n'exerce aucune influence sur le bacille de la tuberculose.

On a étudié l'action de divers agents physiques et chimiques sur les bacilles.

Pilate (4) a déterminé le degré de résistance du bacille à l'égard de certains antiseptiques. Il faut pour détruire la virulence d'une culture, une dose plus forte du même agent que pour empêcher son développement.

Une température de 100° appliquée pendant une heure ne détruit pas toute la vitalité dans le germe ; il en est de même d'une température de 7°.

L'acide phénique au 600me empêche le développement du bacille ; la virulence est détruite par une solution au 500me.

La créosote au 100me empêche le développement. L'acide borique au 50me détruit la virulence. Le sublimé au 8000me empêche le développement, au 10000me elle ne l'empêche pas. Pour détruire la virulence, la concentration doit atteindre le 6000me ; au 8000me elle est insuffisante.

L'iodure mercurique empêche le développement au 41000me ; au 43000me il ne l'empêche pas ; il détruit la virulence au 35000me ; au 39000me il ne la détruit pas.

(1) *Centralblatt*, n° 1884.
(2) *Mittheilungen aus dem h. Gesundheitsamte*.
(3) *Etude expérim. et clinique sur la tub.* I. II, fax. I.
(4) *Recherches expérim. sur le bacille*, 1885.

L'eau iodée 17000me empêche le développement du bacille. La virulence disparaît par l'application d'une solution au 1000me. La solution au 2000me reste inactive.

L'hélénine exerce une action très énergique tant au point de vue de l'arrêt apporté au développement, qu'au point de vue de la destruction des propriétés virulentes d'une culture.

D'après Schüller et Fischer (1) on rend les bacilles inactifs en les laissant pendant quelques heures dans l'alcool absolu, dans l'ammoniaque caustique, dans une solution concentrée d'acide salicylique. Par l'ébullition on stérilise les crachats en quelques minutes.

Les crachats desséchés sont stérilisés par la vapeur d'eau chaude. Le sublimé corrosif est impropre à désinfecter les crachats ; au contraire l'action de l'acide phénique en solution forte employé pendant vingt-quatre heures au contact des crachats frais les rend stériles.

Vallin (2) traitant des fragments d'organes tuberculeux par certains réactifs, arrive à ces résultats :

Les vapeurs sulfureuses à la dose de 40 grammes de soufre brulé par mètre cube, neutralisent le virus tuberculeux.

L'eau bouillante, même quand l'ébullition n'a duré que quelques minutes, désinfecte complètement.

La dose de sulfate de nitrosyle qui dégage des vapeurs nitreuses doit être de 66 centigrammes par mètre cube pour que l'inoculation soit négative.

Une solution de sublimé au millième détruit la virulence.

Tout récemment de nouvelles expériences ont été faites par le docteur P. Villemin et si nous insistons sur ce sujet, c'est que la question est importante au point de vue des applications thérapeutiques et hygiéniques.

Le docteur P. Villemin a étudié, d'abord in vitro, l'action d'un grand nombre de substances chimiques sur le

(1) *Mittheilungen aus dem K. Gesundheitsamte.* 1884.

(2) *Bull. acad. méd. Paris,* 16 janvier 1883.

développement du bacille tuberculeux ; ses résultats permettent d'éliminer immédiatement une grande quantité de substances qui sont sans pouvoir, pour faire ensuite l'étude de l'action d'un certain nombre de substances actives, sur l'animal infecté.

Voici les résultats de la première partie du travail du docteur P. Villemin. Cent et vingt corps chimiques étudiés in vitro ont été divisés suivant leur action en 4 catégories.

1re Catégorie. — Un certain nombre d'agents chimiques n'entravent en rien la culture du bacille tuberculeux.

Parmi eux nous citons :
l'acide benzoïque,
le benzoate de soude,
l'acide salicylique,
le biborate de soude.

Une seconde catégorie comprend ceux où les cultures sont évidentes mais prospères et plus lentes à se mettre en train :
l'arséniate de soude,
le biiodure de mercure,
l'eucalyptol,
l'iodure de potassium,
la résorcine,
la terpine,
le terpinol, etc., etc.

3° D'autres semblent amener un retard notable dans le développement du bacille :
acide arsénieux,
acide borique,
acide picrique,
acide pyrogallique,
acide sulfureux,
créosote,
hypophosphite de soude,
iodoforme,
salol, etc., etc.

4° Un petit nombre stérilise complètement le milieu.
acide hydrofluosilicique,
ammoniaque,
fluosilicate de fer,
fluosilicate de potasse,
polysulfure de potasse,
silicate de soude.

Action pathogène.

Mais, ce bacille dont nous venons de parler, est-il bien l'agent infectieux de la tuberculose ?

C'est ce que l'expérimentation avait à démontrer. Koch avait déjà conclu de ses longues et nombreuses expériences que le bacille est la cause de l'infection tuberculeuse et sa cause unique.

Watson Cheyne (1) à la suite de visites faites successivement à Toussaint et à Koch, pour étudier leur méthode, inocula comparativement les cultures que lui avaient données ces deux savants et il obtint des résultats positifs seulement avec les cultures de Koch. Il examina aussi des fragments d'organes d'animaux rendus tuberculeux par Toussaint et il y trouva le bacille de Koch.

Cornil et Babes, de leur côté, ont trouvé les mêmes bacilles sur des fragments de tissus d'animaux tuberculeux que Toussaint avait envoyés au professeur Bouley.

Ce sont là des preuves que les cultures de Toussaint n'étaient pas pures et qu'elles contenaient avec d'autres organismes ronds, des bacilles de la tuberculose qu'on retrouvait dans les produits d'inoculation.

Partout on se mit à l'œuvre pour contrôler les résultats obtenus par Koch.

Cornil et Babes, Baumgarten, Veigert, Klebs, Weichselbaum, Veraguth, Pilate, Quinquaud, Castro-Soffia et

(1) *In Cornil et Babes, les bactéries*, p. 665.

bien d'autres se sont livrés à ces recherches et tous sont d'accord sur ce point que le bacille inoculé donne naissance à des lésions semblables à celles d'où il provient et qu'il se retrouve dans ces lésions avec tous ses caractères et toutes ses propriétés.

Dans ces derniers temps, Daremberg (1) a institué des expériences remarquables qui prouvent que l'inoculation de cultures pures de bacilles par voie de trépanation, chez des lapins et des cobayes, détermine d'abord une tuberculose méningée suivie d'une généralisation ; que l'inoculation des cultures dans l'œil produit une tuberculose de cet organe et que la tuberculose peut s'étendre aux viscères ; enfin que l'inoculation de moëlles fraîches d'animaux tuberculeux détermine également la tuberculose.

Si l'on étudie les rapports qui existent entre la marche de la maladie et le mode d'infection, on trouve une nouvelle preuve de l'action directe du virus.

En effet, la tuberculose produite par inhalation se manifeste généralement par une tuberculose du larynx, de la trachée, des bronches et du poumon avec tuberculisation des ganglions bronchiques. Si l'infection a lieu par inoculation, on constate des troubles locaux, auxquels succède la tuberculisation des ganglions correspondants et puis le mal se généralise. Enfin l'ingestion de matières bacillifères produit des tubercules de la muqueuse intestinale avec des lésions tuberculeuses des ganglions mésentériques.

Les bacilles déposés sur le péritoine, se développent sur cette séreuse, puis la tuberculose s'étend au foie et à la rate.

Le bacille trouve donc de nombreuses portes d'entrée, et, quel que soit son mode de pénétration, c'est lui qui se multiplie, qui se propage et qui infecte l'économie.

Cependant la doctrine de Koch a été beaucoup discutée

(1) *Etud. exp. et cl. sur la tub.* 1887.

et elle a été attaquée par Formad, qui considérait la scrofule et la tuberculose comme liées à une disposition anormale des espaces lymphatiques du tissu conjonctif. La théorie de Formad n'a pas trouvé de partisans.

Spina de Vienne n'admettait pas non plus les idées de Koch ; il concluait à une grande diversité de formes des bactéries de la tuberculose et à l'analogie de leurs réactions avec celles des bactéries de la putréfaction ; il avançait que la matière tuberculeuse est seule l'agent de la transmission et il ne reconnaissait au bacille aucun caractère spécifique.

Koch répondit victorieusement à ces attaques et ses recherches furent bientôt confirmées par les savants de tous pays.

Des travaux de Vignal et Malassez (1) semblaient tout d'abord faire admettre que le bacille n'est pas le seul agent infectieux de la tuberculose. Dans certaines lésions tuberculeuses, ces auteurs n'avaient pas trouvé le bacille, mais des masses zoogléiques. Ils inoculèrent en séries ces micrococques et ils obtinrent quatre générations successives dans lesquelles ils ne rencontrèrent que ces zooglées. Mais les inoculations poursuivies avec ces mêmes micrococques leur ont donné des bacilles. Les auteurs qui croyaient d'abord se trouver devant des microorganismes absolument différents du bacille, supposent que ces zooglées constituent une forme de développement du bacille.

Le bacille paraît revêtir des formes diverses.

Fraenkel et Gaffky disent que la forme du bacille et leurs différences d'aspect sont intimement liées à des différences de marche et d'évolution de la maladie.

Raymond et Arthaud (2) ont trouvé des formes différentes du bacille : court et gros dans les tuberculoses aiguës ; plus long et grèle avec sporulation évidente dans les tuberculoses subaiguës ; dans la tuberculose lente, le

(1) *Société de biologie*, 19 mai, 3 juin 1883.
(2) *Étude exp et clin. sur la tub.* 1887.

bacille s'allonge davantage et il se segmente, en même temps qu'on voit des spores libres ; dans la tuberculose torpide, dans les abcès ossifluents, ces auteurs ont trouvé fréquemment un nombre considérable de spores réunies en amas, libres ou englobées dans une masse cellulaire frappée par la nécrose de coagulation.

Raymond et Arthaud ne peuvent s'empêcher de voir dans ces cas, des types intermédiaires entre la tuberculose zoogléique de Malassez et les tuberculoses vulgaires. C'est, ajoutent-ils, « un fait général de l'histoire des microorganismes de se présenter tantôt sous la forme bacillaire, tantôt sous la forme zoogléique. Ne peut-on pas considérer ce fait comme général et ne voir dans la tuberculose zoogléique qu'un épisode, qu'une modalité spéciale de l'évolution du bacille de Koch (1). »

Le bacille a été retrouvé dans toutes les lésions tuberculeuses, dans les liquides de l'économie, dans les crachats, les urines, la salive, dans les sécrétions des organes génitaux, dans les liquides pathologiques venant de la bouche, de la langue, des lèvres, etc.

Sans doute, il est parfois bien difficile de constater la présence du bacille dans certains cas.

« La préparation en renferme très peu et alors il faut répéter souvent les examens pour trouver le microbe. Il se peut que dans certaines circonstances on ne parvienne pas à découvrir le bacille : quand il s'agit de tuberculose miliaire aiguë, ou de cavernes dont la surface est sêche ou cicatrisée, si les malades ne crachent pas, les signes cliniques tirés de la recherche des bacilles seront presque nuls (2). » Mais cet examen négatif ne suffit pas pour faire rejeter le diagnostic ; d'ailleurs l'expérimentation avec les substances tuberculeuses, où le bacille est introuvable, aidera en dernière analyse à établir le diagnostic.

C'est dans les crachats des phtisiques que l'on recherche

(1) Loc. cit., p. 40.
(2) Cornil et Babes, *Les bactéries*, p. 688.

le plus souvent les bacilles de la tuberculose. Tous les observateurs y ont reconnu le bacille, décrit par Koch. Les urines renferment parfois le bacille ; Cornil et Babes en ont trouvé dans des cas de tuberculose génito-urinaire. L'examen des matières fécales permet aussi de découvrir ce microbe.

Giacomi l'a rencontré dans les selles des phtisiques qui ont de la diarrhée et à l'autopsie desquels on retrouve des ulcérations tuberculeuses de l'intestin ; Menche a fait les mêmes constatations (1).

Niepce (2) a vu le bacille dans le lait de femme tuberculeuse et Demme (3) dans la sécrétion nasale d'un enfant qui mourut de méningite tuberculeuse.

La tuberculose peut se généraliser pour ainsi dire à tous les organes du corps ; aussi, a-t-on recherché son élément spécifique partout où il a fallu déterminer la nature du mal.

Le bacille a été trouvé dans la tuberculose pulmonaire : tubercules, caverne, pneumonie caséeuse ; dans la tuberculose des méninges, de la plèvre, du péricarde, du péritoine, des séreuses articulaires et tendineuses ; dans la paroi d'un hygroma à grains riziformes (Nicaise, Poulet et Vaillard), dans la tuberculose du foie, de la rate et des ganglions lymphatiques ; sur les muqueuses atteintes d'ulcères tuberculeux. (Dans un cas de Cornil, la luette, les amygdales, le pharynx et le larynx, étaient le siège d'une tuberculose étendue et portaient des bacilles).

Ces mêmes microorganismes ont été découverts dans la tuberculose du tube digestif, du rein, de la vessie, de l'urèthre (Cornil et Babes) des capsules surrénales (Babes), du testicule, de l'épididyme, de la prostrate, de l'utérus, du vagin.

Les bacilles ont été trouvés également dans la tubercu-

(1) in Aguet, *thèse de Paris.*
(2) in Lannelongue, *étude clin. et expérim. sur la tub.* 1887.
(3) Berlin. *Clin. Wachensch.* n° 15, — 1883.

lose de la mamelle (Nepveu, Orthmann, Cornil et Babes, Haberein) et dans de nombreuses tuberculoses locales dont nous aurons à parler. Cornil et Babes ont constaté à l'intérieur des vaisseaux sanguins des cellules géantes renfermant de nombreux bacilles.

Weichselbaum en a trouvé dans des coagulations sanguines des gros vaisseaux chez des individus morts de tuberculose miliaire. Le sang, qui n'est pas un milieu nutritif favorable aux bacilles, en contient parfois. Les bacilles s'y trouvent sous leurs formes ordinaires ou plus probablement sous formes de spores ou de masses zoogléiques.

Comment en effet comprendrait-on, sans cela, la tuberculose rénale et la généralisation de la maladie ?

Comment surtout pourrait-on expliquer les résultats obtenus par l'inoculation de sang tuberculeux et spécialement les récentes expériences de Gosselin ?

Celui-ci en inoculant du sang d'animaux tuberculeux, du sang d'une femme et d'un homme morts de phtisie, a obtenu de nombreux résultats positifs. L'auteur après avoir produit la tuberculose chez les animaux inoculés a déterminé la nature des lésions observées, par l'anatomie pathologique d'abord, par les recherches bactériologiques et les cultures ensuite.

Mais la constatation directe du bacille dans le sang de l'homme a été faite.

Rutimeyer (1), dans deux cas de tuberculose miliaire aiguë, a pris du sang de la rate, au moyen d'une seringue de Pravaz et y a cherché les bacilles. Dans le premier cas le sang ne présentait pas un bacille sur vingt préparations sèches ; dans le second il en contenait de quatre à cinq par préparation. A l'autopsie on trouva des tubercules dans la rate et Rutimeyer pense qu'on devrait se livrer à cette recherche pour faciliter le diagnostic.

(1) *Ueber das Vierkommen von Tuberkelbacillen im Blut, Centralblatt für klin. Med.* 1885.

Stricher (1) dans deux cas de tuberculose miliaire aiguë, a trouvé des bacilles dans le sang de la pointe du doigt. Dans un cas, il en a trouvé dès le début de la maladie, qui revêtait un caractère typhoïde. Stricher blâme la ponction de la râte, parce qu'on pourrait produire une tuberculose péritonéale par le passage des bacilles dans le péritoine.

Ulacacci (2) a rapporté une observation semblable à celle de Stricher et propose de faire de la constation du bacille dans le sang ou la rate un signe diagnostic différentiel entre la tuberculose aiguë et la fièvre typhoïde.

Les tissus non tuberculeux, les liquides sécrétés par des organes non atteints de tuberculose et les sécrétions des ulcérations qui ne sont pas de cette nature ne renferment jamais le bacille.

L'existence du bacille est la condition sine qua non de la tuberculose ; sa présence dans une lésion établira la nature tuberculeuse de celle-ci.

Ce fait explique les résultats négatifs de certaines inoculations avec les différentes substances employées, celles-ci devant être bacillifères.

C'est ce fait aussi qui après tant de grandes et de belles discussions, établit définitivement l'unité de la phtisie et qui contribuera à rapprocher de la tuberculose certaines affections dont nous aurons à parler.

Le bacille de Koch, que l'on découvre constamment dans les affections et dans les produits de nature tuberculeuse, et nulle part ailleurs, est l'élément spécifique de la tuberculose.

Et l'on doit conclure que cet élément, qui, isolé et cultivé à l'état de pureté, déposé successivement et indéfiniment dans des organismes sains, y pullule, s'y retrouve invariablement avec ses caractères morphologiques et physiologiques, y détermine sûrement des lésions toujours identiques, est la cause, est la seule cause de ces lésions.

(1) *Centralblatt für Klin. méd.* 1885.

(2) *Gaz. degli osp. Milan*, nº 24 — 1885.

CHAPITRE III.

Contagion.

Le fait de la transmission d'une maladie déterminée d'un individu malade à un individu sain, constitue la contagion.

« La contagion, dit Dieulafoy (1), qu'elle soit immédiate ou médiate, n'est pas infection ; l'une et l'autre peuvent naître en principe d'influences telluriques ou atmosphériques, mais entre les deux, nous trouvons cette distinction essentielle que la contagion transmet à un individu sain le germe morbide développé dans l'organisme d'un individu malade tandis que ce dernier facteur manque pour l'infection. »

Maintenant que l'expérimentation a démontré la virulence de la tuberculose et que les découvertes modernes en ont fait connaître l'agent spécifique, peut-on nier encore la contagion de cette maladie ?

Nous soutenons que la tuberculose est contagieuse et nous nous efforcerons de démontrer la vérité de ce fait et nous parlerons également du mode et des conditions de la contagion.

Historique.

L'idée de la contagion date des temps les plus reculés.

Hippocrate laisse dans ses écrits des passages qui ont trait à la contagion.

Mais la contagion de la tuberculose a été défendue par les médecins de l'antiquité.

Aristote, Galien, Rhazès, Avicenne, rangent la phtisie parmi les maladies contagieuses.

Cependant, ce n'est qu'au seizième siècle que la conta-

(1) *Thèse d'agrég.* Paris, 1872, p. 12.

gion est traitée d'une manière détaillée et scientifique par Frascator, qui reconnait la contagiosité de la phtisie.

Rivière, Morton, Valsalva étaient du même avis. Morgagni admettait et redoutait la contagiosité de la tuberculose. « Phthisicorum cadavera fugi adolescens, a-t-il écrit, fugo etiam senex. » Hoffmann dit qu'un contact prolongé avec le malade est nécessaire pour contracter la phtisie. Van Swieten croit à la contagion de cette maladie et il en rapporte un fait.

Jeannet des Langrois et Baumès partagent les mêmes croyances. Laënnec ne se prononce pas sur cette question. Andral (1) déclare, que sans prétendre décider en dernier ressort une aussi grave question, il a été dans le cours de sa pratique, plus d'une fois frappé de voir des femmes présenter les premiers symptômes d'une phtisie pulmonaire, peu de temps après que leur mari, dont elles avaient partagé la couche jusqu'au dernier moment, avait succombé à cette maladie.

Trousseau (2) regarde comme très possible dans certaines circonstances la transmission de la phtisie d'un individu malade à un individu sain, il pense qu'une habitation prolongée avec un phtisique est fort imprudente et que respirer constamment l'haleine qui sort de cette poitrine ulcérée, être imprégné dans le même lit que lui, de toutes ses exhalaisons, mouillé de sa sueur, fomenté par cette chaleur hectique, sont autant d'influences, auxquelles il ne faut pas légèrement contester la propriété de communiquer la diathèse tuberculeuse.

Monneret et Fleury (3) disent que si la plupart des auteurs rejettent la contagionnabilité de la phtisie, presque tous cependant admettent plus ou moins que la cohabitation complète, l'usage du même lit, le séjour prolongé dans une atmosphère non renouvelée et viciée par l'air

(1) *Traité d'auscult.* t. II, p. 179.
(2) *Journal de méd.* 1845, p. 22.
(3) *Compendium de med.* t. VI, 1845, p. 531.

inspiré, par les émanations de la sueur, des crachats, des selles de malades atteints de phtisie pulmonaire peuvent exercer une influence funeste sur les individus prédisposés à la maladie et hâter le développement des tubercules.

Anglada, (1) après avoir fait le portrait du phtisique à la dernière période et l'avoir montré dans ses rapports avec ceux qui vivent intimement avec lui, se demande où l'on peut trouver pour la contagion, fût-elle peu active, des conditions adjuvantes plus propices. Beau (2), Gueneau de Mussy (3), Castan (4) se sont déclarés partisans de la contagiosité de la tuberculose et Tholozan (5) avait en 1859 proclamé la nature infectieuse de cette maladie.

En 1865, Villemin donna la preuve expérimentale de l'inoculabilité de la tuberculose.

Barth (6) déclare que de tout temps, la possibilité de la transmission de la tuberculose l'a frappé et qu'il a toujours donné le conseil d'éviter la cohabitation trop intime avec les phtisiques.

Roustan (7), Hérard et Cornil (8) reconnaissent la nature infectieuse de la tuberculose et ils considèrent la contagion comme étant la cause de sa production.

Fonssagrives, Hardy, Gubler, Lévy, admettent la contagiosité de la tuberculose et les exemples qu'ils ont observés et qu'ils rapportent sont de nature à faire réfléchir les esprits les plus indécis.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur cette étude historique de la contagion de la phtisie, il nous suffira de faire remarquer que dans toute la suite des temps, l'idée de la contagion de la tuberculose a eu ses partisans et que

(1) *Traité de la contagion*, Paris, 1851, p. 141.
(2) *Thèse de concours*, Paris 1851.
(3) *Leçons*, 1860 et acad. de Paris, 1868.
(4) *Montpellier médical*, 1869.
(5) *Gazette de Paris*, 1859.
(6) *Société méd. des hôp.* 1866.
(7) *Thèse*, 1867.
(8) *Traité de la phtisie pulmonaire*, 1867.

ceux-ci, ne connaissant pas de principe contagieux et ne soupçonnant pas, par conséquent, ses différents modes de transmission, n'avaient pu se faire une conviction qu'en se basant sur l'observation et l'examen des faits accomplis.

Mais depuis que la science moderne a trouvé les organismes spécifiques d'un grand nombre de maladies, depuis qu'elle en a fait connaître les propriétés et les conditions de développement, la médecine a découvert des horizons nouveaux. Grâce à la pathologie expérimentale, grâce aux remarquables travaux de Pasteur et aux belles recherches de Koch, la pathogénie est entrée dans une voie nouvelle et la thérapeutique et l'hygiène pourront se baser sur des théories positives et fécondes en applications pratiques.

Nous avons longuement insisté sur les faits qui établissent la virulence de la tuberculose. Nous avons vu que cette maladie peut être produite expérimentalement chez des animaux sains, par inoculation, par ingestion, par inhalation. Nous tâcherons de placer à côté de ces preuves expérimentales des faits cliniques qui démontreront que le bacille tuberculeux peut, par les mêmes voies, s'introduire dans l'organisme de l'homme et y déterminer les mêmes troubles.

Contagion par inoculation.

Depuis que Villemin a découvert l'inoculabilité de la tuberculose, les faits qui se sont accumulés de toutes parts, ont entièrement démontré cette vérité.

Nous ne rappellerons pas les expériences nombreuses qui ont été faites sur les animaux.

La transmission de la tuberculose par inoculation chez les animaux est un fait indéniable.

Mais chez l'homme ce mode de transmission est-il prouvé ?

Obs. I. — Martin (1) rapporte le fait suivant : Demet, Paraskova et Zablonis, dont l'exemple ne saurait être imité, inoculèrent à Syria (en Grèce) la tuberculose à un homme de cinquante cinq ans dans les conditions suivantes :

Le patient, atteint de gangrène du gros orteil du pied gauche, se trouvait dans le plus triste état.

L'amputation présentée comme dernière chance de salut, fut repoussée. La mort paraissant inévitable les médecins inoculèrent des crachats de phtisiques, à la partie supérieure de la jambe droite.

Les poumons examinés avec le plus grand soin furent jugés sains. Or trois semaines plus tard, des signes non douteux s'étaient révélés au sommet droit. Le trente-huitième jour après l'inoculation le malade mourut de la gangrène. A l'autopsie, on constata au sommet droit, dix sept petits tubercules encore à leur période d'évolution ; deux tubercules existaient au sommet du poumon gauche et on en trouva deux à la face convexe du foie. Leur nombre limité, leur état embryonnaire, disent les auteurs, semblaient être en rapport avec le temps écoulé depuis l'inoculation.

Obs. II. — Cornil et Babes (2) rapportent ce fait observé par Tschernig :

Une domestique se blessa au doigt médius en nettoyant le crachoir de son maître, qui rendait chaque jour une quantité de crachats remplis de bacilles. Il se forma au point blessé, un petit ulcère cutané, une tourniole, suivi d'un nodule.

Ce nodule s'élimina. Quelques mois après, tout le doigt était tuméfié et il se développa une induration le long des tendons de la paume de la main. Le ganglion cubital et les ganglions axillaires étaient volumineux. On enleva complètement les ganglions et on désarticula le doigt. La

(1) *Recherches anat. path. exp. sur la tub.* Paris, 1879, p. 136.
(2) *Les bactéries*, 1886, p. 681.

gaine des tendons présentait une masse de cellules géantes avec des bacilles de la tuberculose. Il en était de même des ganglions.

Obs III. Merklen (1) a observé un cas analogue. Une femme de 26 ans, de bonne santé, sans antécédents du côté de ses parents, ni du côté de ses collatéraux, soigne son mari atteint de phtisie, elle habite la même chambre que lui, partage son lit, lave elle-même son linge et ses crachoirs. Deux mois après la mort de son mari, elle s'aperçut de petits boutons rouges, siégeant sur la face dorsale du médius droit et à la racine de l'index gauche : bientôt se montrèrent des nodosités saillantes, qui s'ulcérèrent. Les lésions avaient l'aspect du tubercule anatomique.

Un des tubercules, devenu plus gros et fluctuant, présentait tous les caractères d'une gomme cutanée. Le pus de cette gomme renfermait des bacilles de la tuberculose. Aux poumons on a constaté des signes d'infiltration tuberculeuse dans les deux sommets.

Merklen conclut à l'inoculation du virus tuberculeux ; et les lésions cutanées initiales ont amené la tuberculose pulmonaire. Le docteur Besnier après l'examen de ce cas a confirmé cette interprétation.

Obs. IV. Le professeur Verneuil a communiqué à l'académie de médecine de Paris le 22 janvier 1884 la relation d'un cas intéressant.

X. étant externe de Monsieur Cadet de Gassicourt, faisait toutes les autopsies du service.

En juillet 1877, après une piqure au doigt, il aperçut une petite papule qui s'accrut et suppura pendant trois ans, malgré les moyens employés.

En 1880 ce mal ressemblait non à un tubercule anatomique, mais à un ulcère scrofuleux, en outre il s'était développé à la face dorsale de la main un abcès ayant tous les caractères de l'abcès tuberculeux.

(1) *Société de méd. des hôp.* 26 Juin 1885.

On amputa dans la continuité de la 2me phalange et on ouvrit l'abcès.

Plus tard, deux abcès froids apparurent à la région lombaire ; ils s'ouvrirent, devinrent fistuleux et les fistules ne tardèrent pas à prendre les caractères des fistules tuberculeuses.

A la suite d'une contusion du moignon amputé, la cicatrice s'enflamma, suppura, la portion de la phalange amputée sortit ; elle avait l'aspect d'un séquestre tuberculeux.

Enfin le mal empira, et à la fin de l'année 1883 le malade avait tous les signes d'une méningite rachidienne produite par abcès ossifluents.

Obs. V. A. W., 38 ans, attaché à l'institut de la clinique de Tiersch, est bien portant et n'offre aucune tare tuberculeuse : il porte depuis plusieurs années, au pouce gauche près de l'articulation métacarpo-phalangienne, un tubercule anatomique qui n'a jamais disparu malgré le traitement. Le malade est vu pour la première fois par Karg, le 8 juin. Indépendamment de son tubercule enflammé, il présente au niveau de l'avant-bras sur le trajet des lymphatiques partant du pouce, cinq petits abcès sous-cutanés, le plus gros du volume d'une cerise, se montrant avec tous les caractères des suppurations tuberculeuses. A la face antérieure du coude et sur le trajet de la veine basilique, on sent deux noyaux durs de la grosseur d'un pois. Dans l'aisselle on trouve un seul ganglion augmenté de volume mais non douloureux. Les abcès furent ouverts, les tissus malades excisés et les nodosités enlevées à l'exception du ganglion de l'aisselle. Par la culture, le pus extrait des abcès donna un coccus blanc, analogue au staphylococcus de Rosenbach, mais pas de bacilles. Par contre l'examen des coupes faites dans les nodosités cutanées, permit de découvrir des bacilles tuberculeux ; on en trouva également dans les parois des abcès. L'auteur se demande en terminant si quelques bacilles

n'ont pas échappé à l'intervention et si le malade ne reste pas exposé à une infection générale (1).

Obs VI. Une infirmière, de famille saine, éprouva en donnant des soins à un phtisique, des douleurs dans le pouce droit, qui finit par se tuméfier, elle croyait qu'il s'y était implanté un corps étranger ; mais les recherches faites dans ce but n'eurent aucun succès, la tumeur abcéda et la plaie ne put cicatriser. Peu après, les mêmes symptômes apparurent à l'index droit et à l'annulaire gauche, plus tard on constata une tumeur dans l'aisselle droite.

Les plaies ayant été soumises au grattage avant que M. Holst eut eu l'occasion de les examiner, il ne lui a pas été possible d'y trouver les bacilles tuberculeux ; mais dans les ganglions axillaires qui furent extirpés il a trouvé ces bacilles en grand nombre (2).

Obs. VII. Le nommé B., 28 ans, gainier, entre dans le service du professeur Verneuil ; on ne découvre aucun antécédent personnel ni héréditaire ; il portait depuis longtemps un durillon professionnel à la partie interne de la phalangette du pouce de la main droite. Ce doigt enfla et il s'en écoula bientôt un pus séreux.

L'amputation fut pratiquée, il resta 3 trajets fistuleux. La région Thénar était gonflée, l'auriculaire augmenta de volume, le poignet se prit, l'état général devint mauvais. On amputa l'avant-bras et la cicatrisation se fit. Mais un mois après, un abcès s'était formé à la partie interne du moignon ; l'abcès est ouvert et la suppuration n'a pas cessé. Le bras est amputé ; le moignon est plein de fongosités et on constate les signes de la tuberculose pulmonaire (3).

Obs. VIII. Verchère (4) cite l'observation d'une tuber-

(1) in Martin Du Magny. *Contrib. à l'étude de l'inocul. tub. chez l'homme*, 1885.

(2) Martin du Magny.

(3) Martin du Magny.

(4) *Portes d'entrée de la tuberculose*. Paris, 1884.

culose qui s'est développée chez un étudiant en médecine, après l'apparition d'un tubercule anatomique survenu chez cet étudiant, à la suite d'une autopsie de tuberculeux pendant laquelle il s'était écorché avec un éclat de côte.

Obs. IX. MM. Desmeth, Destrée et Sclosse (1) ont observé un cas de tuberculose par inoculation chez un garçon d'amphithéâtre qui n'avait jamais été malade, il présentait cependant quelque tare tuberculeuse dans sa famille, il s'était piqué, il y a quatre ans, en aidant à pratiquer une autopsie. La plaie se guérit difficilement, elle avait pris tous les caractères de tubercules cutanés.

Six mois après, le malade toussait ; la tuberculose pulmonaire évolua fort lentement et le malade mourut au commencement de 1887 présentant des cavernes dans les deux poumons.

L'éclosion de la tuberculose pulmonaire chez les garçons d'amphithéâtre, ajoutent les auteurs, n'est pas un fait isolé et le cas présent peut même se rapprocher du cas de Laënnec qui, adversaire de l'infectiosité de la tuberculose, mourut à peu près dans les mêmes conditions.

Obs. X. Le docteur Lindmann (2) rapporte le cas de deux enfants israélites circoncis par un Rabbin, arrivé à la dernière période de la phtisie. Suivant les habitudes religieuses juives, ce Rabbin suçait les prépuces circoncis. Chez les deux enfants on put constater des ulcérations de nature tuberculeuse des prépuces avec engorgement des ganglions inguinaux. L'un guérit après quelques mois. Chez l'autre les ganglions s'ulcérèrent et il s'en écoulait un pus caséeux ; l'enfant sembla guérir pour succomber durant sa troisième année, au mal de Pott compliqué d'une phtisie galopante.

Obs. XI. Elsenberg a vu plusieurs cas semblables et dans un de ces cas, l'opérateur phtisique aspira avec la bouche le sang de la plaie prépuciale. Il y eut d'abord

(1) *La clinique*, n° 43, 1887.
(2) *Deutsch. med. Wochensch.* 1883.

un ulcère tuberculeux au niveau de la plaie, puis tuméfaction des ganglions inguinaux de chaque côté. Ces ganglions caséeux furent enlevés, ils renfermaient des bacilles (1).

Obs. XII. Lehmann (2) rapporte des exemples analogues. Le Rabbin, après avoir coupé le prépuce, avait l'habitude d'appliquer les lèvres sur la plaie pour arrêter l'hémorragie et comme il était phtisique, il inoculait à ce moment aux enfants le virus tuberculeux.

Obs. XIII. Le Docteur Hofmokl (3) a traité un enfant qui avait été circoncis à l'âge de huit jours. Sept semaines après la circoncision, on constata sur la surface dorsale du gland, un ulcère et les ganglions inguinaux étaient engorgés. Les pansements iodoformés et le traitement antisyphilitique n'amenèrent aucun changement. Les glandes augmentèrent de volume et s'abcédèrent. L'ulcère fut cautérisé avec le thermo-cautère de Paquelin et les ganglions furent extirpés. Le professeur Weichselbaum examina ces ganglions et y découvrit des bacilles.

Obs. XIV. Le docteur Eve du « London's hospital » rapporte un cas de tuberculose locale survenue dans des conditions absolument identiques. La matière caséeuse extraite des tumeurs de l'aîne fut inoculée à un cobaye qui est mort d'une tuberculose généralisée ; on a su que la personne qui avait fait la circoncision mourut une semaine plus tard de phtisie tuberculeuse.

Obs. XV. Czerny (4) a fait observer que dans deux cas de vastes plaies consécutives à des brûlures chez deux sujets bien portants, on fit des greffes avec des morceaux de peau provenant de membres amputés pour des affections chirurgicales tuberculeuses. Or chez les deux malades apparurent ultérieurement des arthrites tuberculeuses au

(1) in Lannelongue. *Étude exp. et clin. sur la tub.*

(2) *Deutsche med. Woch.*, 1886, n° 18.

(3) in Lefèvre, *Sur la tub. par inocul. chez l'homme*, Paris, 1888.

(4) *Centralblatt für chir.* Suppl au n° 24, 1886.

voisinage de ces plaies. Czerny ne méconnait pas toutefois que dans ces cas on pourrait invoquer d'autres portes d'entrée du virus tuberculeux.

Obs. XVI. Wahl (1) cite l'exemple d'un garçon âgé de 3 ans de bonne santé, sans disposition héréditaire, qui atteint d'un eczéma de l'aînc, coucha dans le même lit avec une fille phtisique et fut atteint d'une coxalgie tuberculeuse. Les vésicules d'eczéma s'étaient remplies de bacilles tuberculeux.

Obs. XVII. Le même auteur (2) dit qu'un homme de 36 ans fut amputé de la cuisse pour une tumeur blanche du genou. Auparavant il avait eu à la jambe un eczéma pour lequel il avait fait de fréquents lavages au lait cru. Une inoculation par le lait d'une vache phtisique n'est pas impossible dans ce cas.

Obs. XVIII. Koenig (3) rapporte qu'un médecin abusait des injections de morphine et de cocaïne ; des phlegmons s'en suivirent. Pour les inciser, on pratiqua la narcose qui entraîna la mort. On constata une dégénérescence du cœur et une tuberculose localisée aux parois abdominales. Or on découvrit que ce médecin avait soigné un phtisique, auquel il avait fait des injections de morphine avec la même seringuc dont il faisait usage pour lui-même.

Obs. XIX. Paul Raymond (4) cite le cas d'un homme de 62 ans, sans antécédents tuberculeux, qui se fit une piqûre avec une épine de ronce ; il soignait sa femme phtisique, malade depuis dix mois. Il couchait avec sa femme, nettoyait les crachoirs remplis d'expectoration purulente abondante et frottait dans ses mains les mouchoirs, dans lequel crachait sa femme, pour ne pas les envoyer aussi sales à la lessive. Cependant la petite plaie

(1) in Lefèvre, *loc. cit.*

(2) *Semaine médicale,* 12 mai 1886, in Lefèvre.

(3) *Acad. loc.*

(4) *France médicale,* 28 août 1886.

ne se cicatrisait pas, elle fut suivie d'une excoriation qui s'agrandit ; deux ganglions sus-épitrochléens s'engorgèrent. Le raclage fut pratiqué et on découvrit des bacilles tuberculeux dans les produits pathologiques.

Obs. XX. Leser (1) a observé le cas d'une femme qui fut opérée d'un abcès froid rétro-mammaire. Or cette femme avait eu des plaies aux doigts, et au moment de l'opération on constata sur les doigts, des nodosités tuberculeuses renfermant des bacilles. On découvrit en outre sur le trajet des lymphatiques, une cicatrice et à côté de celle-ci, une petite tumeur. Celle-ci fut extirpée et l'examen y démontra la présence des bacilles. Donc porte d'entrée : plaie du doigt, propagation par les lymphatiques et finalement abcès rétro-mammaire.

Obs. XXI. Demme (2) cite l'exemple d'un garçon de quatre ans et demi atteint d'eczéma de l'abdomen dans lequel on ne découvre pas de bacilles. Cet enfant couche avec sa mère phtisique ; après quelque temps l'eczéma s'infiltre, sa sécrétion renferme des bacilles. L'enfant meurt et à l'autopsie, on constate deux ulcères tuberculeux de l'estomac et du duodénum et l'infiltration des glandes mésentériques.

Obs. XXII. Le docteur Jeanselme (3) a observé une femme sans antécédents héréditaires dont le mari mourut phtisique. La femme lui donnait des soins, « maniait » ses mouchoirs ; or elle vit apparaître à la main gauche de petits boutons qui se développèrent. Ces noyaux furent extirpés ou raclés avec la curette, et l'examen y a démontré la présence du bacille tuberculeux.

Obs. XXIII. Le docteur Avendano de Lima (4) rapporte ce fait curieux. Un étudiant en médecine eut un furoncle de l'avant-bras, qui, à la suite de circonstances

(1) *Gazette hebdomadaire*, 21 octobre 1887.
(2) *Centralblatt für chirurg.* 1887, p. 314.
(3) in Lefèvre.
(4) *Étude exp. et clin. sur la tub.*, t. II, fasc. 1er,

particulières, laissa sur l'avant-bras une plaie longue de 3 centimètres, Le blessé fréquentait l'hôpital, où se trouvaient beaucoup de phtisiques. La plaie a été infectée par les microbes que renferme l'air des salles ; il s'est formé un ulcère spécifique, avec engorgement des ganglions épitrochléens et axillaires ; les lésions renfermaient des bacilles de Kcch.

Le malade a été traité suivant les règles antiseptiques, l'ulcère tuberculeux s'est guéri, mais on a constaté une infiltration tuberculeuse du poumon du côté de la lésion initiale.

Obs. XXIV. Le docteur Truffier (1), chirurgien des hôpitaux de Paris, cite le cas d'un jeune marin, très robuste, qui à la suite de fractures multiples et d'une plaie contuse du cou de pied, fut soigné dans une cabine étroite du poste des matelots. Il eut pour compagnon de lit, un malade qui depuis longtemps portait des signes de tuberculose et une pleurésie purulente avec fistule pleuro-cutanée. Les pansements les plus rudimentaires servaient indistinctement aux deux malades.

Le jeune marin guérit très bien de ses fractures, mais au niveau de la place du pied, il se développa une ulcération tuberculeuse, puis une tumeur blanche tibio-tarsienne.

Voilà donc des faits, qui sans doute ne sont pas tous absolument probants, mais dont plusieurs sont des preuves absolument rigoureuses de l'infection tuberculeuse par inoculation, et qui démontrent que la tuberculose peut se transmettre par ce procédé de l'homme malade à l'homme sain.

Contagion par ingestion.

La contagion de la tuberculose par l'ingestion des matières tuberculeuses est établie d'une façon certaine par l'expérimentation.

(1) *Étude exp. et clin. sur la tub.*, t. II, fasc. 1er.

Les remarquables expériences de Chauveau, de Parrot, d'Aufrecht, de Leisering, de Harmz et Gunther, de Viseur, de Saint-Cyr, de Orth, de Toussaint, de Gerlach, de Zürn, de Klebs, de Bollinger, de Peuch, etc., démontrent d'une manière évidente que la tuberculose peut se transmettre par les voies digestives.

S'il est facile de provoquer la tuberculose chez les animaux par l'ingestion, comment ce mode de transmission se prouve-t-il si difficilement chez l'homme ?

Disons que l'expérimentation dans l'espèce humaine serait une tentative condamnable, et on doit se demander même quel crédit il faut accorder à cette proposition formulée par Dionis des Carrières au Congrès de la tuberculose, que, quoiqu'en puissent prétendre les pseudo philantropes, les condamnés à mort fourniraient un champ d'expérience fécond. Ensuite, étant donnée une tuberculose avérée qui serait produite chez l'homme par l'ingestion, comment remonter aux causes premières ?

L'infection date de longtemps peut-être, et il est bien difficile, si non impossible, de rechercher et de découvrir les conditions dans lesquelles s'est trouvé le sujet et les influences auxquelles il a été soumis. En outre, quelles sont les substances alimentaires les plus en usage si ce n'est la viande et le lait ? Or ces substances subissent souvent l'influence de la chaleur avant de servir à l'alimentation.

Les muscles échappent généralement aux atteintes du tubercule, tandis que les viscères, les poumons, le foie, la rate, les intestins, les masses ganglionnaires, qui ne sont pas les aliments ordinaires de l'homme, sont précisément les organes qui portent le plus communément les lésions tuberculeuses. Voilà donc un concours heureux de circonstances qui mettent quelque peu le genre humain à l'abri de l'infection tuberculeuse par l'alimentation.

Mais peut-on nier ce mode de propagation?

Non, l'expérimentation reste toujours là, qui nous force d'admettre la possibilité de ce mode de contagion et il y a

de faits cliniques qui ne peuvent avoir d'autre interprétation.

La tuberculose est autrement fréquente, en tant qu'expression secondaire d'une tuberculose généralisée ou pulmonaire. Elle est très rare comme maladie primitive et n'est observée avec ce caractère que chez les enfants (1).

« La tuberculose intestinale, dit Strümpell, (2) peut être une maladie primitive et constituer le point de départ de la dissémination ultérieure de la tuberculose par tout l'organisme. C'est chez les enfants surtout que la tuberculose, qui se limite aux organes de l'abdomen et qui a son origine habituelle dans l'intestin, présente de la valeur clinique. Il n'est pas improbable que dans des cas de cette nature l'infection se propage en partant de l'intestin où le poison tuberculeux a été introduit avec les aliments. (il faut songer avant tout au lait des vaches atteintes de pommelière, c'est-à-dire tuberculeuses). »

Comment peut-on expliquer ces tuberculoses intestinales, qu'elles soient secondaires ou primitives ?

La tuberculose intestinale secondaire est fréquente ; or les phtisiques avalent leurs crachats, ils ingèrent donc des matières tuberculeuses ; leur tube digestif est constamment sous l'influence des substances bacillifères et on refuserait de croire à la tuberculisation intestinale par ingestion !

Mais la tuberculose intestinale ne s'observe pas chez tous les phtisiques.

C'est bien vrai ; mais nous savons aussi que le bacille soumis à l'action de certains agents est détruit ou ne se développe pas.

Les acides de l'estomac peuvent exercer cette influence, détruire le bacille, en empêcher la culture.

Mais s'il en est ainsi, pourquoi observe-t-on des tuberculoses intestinales ?

(1) Jaccoud. *Traité de Path. int.* 10me édition, t. II, p. 276.
(2) t. I. p. 624.

Il se peut que le bacille passe dans l'intestin sans avoir subi d'altération, car l'estomac ne renferme pas toujours des liquides acides et même en supposant qu'il en renferme et que les bacilles en soient influencés, nous ne devons pas oublier qu'avec les bacilles il y a des spores et que celles-ci, opposant aux divers agents destructeurs une résistance considérable, peuvent passer dans l'intestin, s'y développer et produire des lésions tuberculeuses.

Enfin, aussi longtemps que l'épithélium est intact, le bacille a peu de chance de pouvoir pulluler sur les muqueuses. Cependant ce pouvoir protecteur de l'épithélium a été mis en doute par Cornil (1).

Quant à la tuberculose primitive, rare chez les adultes, mais qu'on observe chez les enfants, comment se produit-elle, et dans quelles conditions ?

D'après certains auteurs, cette affection ne s'observerait guère chez les nouveau-nés et chez les nourrissons, mais on la rencontrerait chez les enfants de 3 à 4 ans et plus.

Cependant la rareté de la tuberculose intestinale chez les tout jeunes enfants a été exagérée. Si une mère tuberculeuse allaite son enfant, ne peut-elle pas avec son lait donner la tuberculose ?

Le lait des vaches pommelières ne produit-il pas les mêmes effets ?

Cette question est aujourd'hui résolue par l'expérience et par les faits cliniques.

« Pour résoudre la difficulté, écrit Germain Sée (2), Baumgarten se servit de lait bacillifère. Pendant les deux ou trois jours qui précédèrent et un jour après le régime bacillé, l'animal ne prit que des aliments de texture molle. Or il suffit pour provoquer la tuberculose d'une manière inévitable de donner 50 à 100 grammes de lait additionné de 3 à 8 grammes d'une solution bacillifère. Cette solution était ainsi préparée : On prend une masse tuberculeuse

(1) *Congrès de la tuberculose*, Paris, 1888.
(2) *Phtisie bacillaire*, Paris 1884, p. 95.

richement bacillifère qu'on écrase dans une solution de sel. Le suc tuberculeux qu'on obtient ainsi est passé par une toile et ajouté à la dose de 3 à 8 grammes à la ration indiquée de lait ; le liquide filtré contient constamment jusqu'à vingt bacilles sous le champ du microscope. » Or l'enfant ingérant du lait bacillifère n'est-il pas dans des conditions parfaitement identiques à celles qui sont réalisées dans les expériences.

Si l'on tient compte de la durée relativement longue de l'inoculation de la tuberculose et si l'on veut bien accorder à l'expérimentation la rigueur légitime de ses arguments, on sera amené à conclure que la tuberculose intestinale primitive ne peut reconnaître d'autre cause que la culture dans l'intestin du bacille introduit par ingestion et que la tuberculose intestinale secondaire peut parfaitement être due à l'absorption de produits tuberculeux et spécialement de crachats ; mais encore une fois peut-on conclure de l'animal à l'homme.

Voici des arguments :

Bollinger (1) cite ce cas où les suites furent malheureuses : Une chèvre dont le lait fraîchement tiré était bu par des malades et par des enfants fut autopsiée et trouvée tuberculeuse. Les enfants qui avaient été nourris avec ce lait ont succombé.

Lydtin (2) rapporte ce fait du docteur Stang :

Un garçon, âgé de cinq ans, d'une forte constitution apparente, descendant de parents sains et bien constitués, dont les familles, du côté paternel comme du côté maternel, étaient exemptes de toute maladie héréditaire, fut atteint de la scrofulose et est mort quatre semaines plus tard des suites d'une tuberculose miliaire du poumon et d'une hypertrophie énorme des glandes mésentériques.

En pratiquant l'autopsie de ce jeune garçon, on apprit par hasard que peu de temps auparavant, les parents

(1) in Spillmann, *Th. d'agrég.* 1878, Paris. p. 214.
(2) in Wehenkel, *Compte rendu du congrès de méd. vétérinaire.* Bruxelles 1884.

avaient dû faire abattre une vache, qui d'après la déclaration du médecin vétérinaire, était atteinte de phtisie pommelière. Cette vache était bonne laitière et pendant longtemps le garçon avait bu immédiatement après la mulsion, le lait qu'elle donnait.

En 1881, le docteur Charles Creighton, professeur d'anatomie à l'université de Cambridge, publia un volume dans lequel il développa longuement sa théorie sur la probabilité et même sur la fréquence de la contagion à l'homme, par les aliments de provenance animale, et, se basant sur ses recherches anatomiques, il rapporte douze cas dans lesquels il croit avoir suivi cette source étiologique.

Au congrès d'hygiène tenu à Londres, plusieurs membres, entre autres les docteurs Tudigham, Tripe, Buchanam, Vacher et Ernest Hart, ont soutenu que l'homme peut prendre le germe de la phtisie dans l'usage du lait et des viandes provenant d'animaux tuberculeux (1).

« Les faits cliniques, dit Lannelongue (2), qui viennent à l'appui de la contagion par le lait de la nourrice, sont rares ; ils ne peuvent être invoqués dans les cas où la mère donne elle-même le sein à son enfant, car elle a pu alors l'infecter pendant la vie intra-utérine. Cependant il en existe des exemples et Niepce, en particulier, cite deux observations dont la première est surtout démonstrative.

Une nourrice tuberculeuse, avec des bacilles dans son lait, élève un enfant né de parents très bien portants. Cet enfant meurt très rapidement de méningite tuberculeuse ».

Examinons rapidement la fréquence de la tuberculose dans l'enfance et le mode de propagation de la tuberculose intestinale.

La tuberculose est une maladie très fréquente dans l'enfance ; on la rencontrerait d'après certains auteurs chez les enfants qui ont plus de trois ans ; en dessous de cet âge elle serait rare.

(1) Hugues, *Acad. de Belgique*, 29 mars 1884.
(2) *Etude clin. et expérim. sur la tub.* t. I, fasc. 1er, p. 90.

Vers l'âge de cinq ans, plus de la moitié des décès d'enfants sont dûs à la tuberculose (Rilliet et Barthez, Papavoine).

Pour ces mêmes auteurs, plus l'enfant est jeune, et moins souvent le poumon est envahi.

Sur 996 autopsies d'enfants, Hervieux n'a trouvé que 31 tuberculeux dont 10 seulement avaient moins d'un an.

D'après la statistique de Froebelius sur 16,581 enfants à la mamelle autopsiés, il y a eu 416 tuberculeux, donc 2,5 p. 100.

Demme en a trouvé 5,3 p. 100.

Biedert trouve une proportion de 6,8 p. 100.

D'après Marc D'Espine, le nombre des décès par la tuberculose croit dans une forte proportion à partir d'un an et atteint son maximum pour la tuberculose abdominale entre un et trois ans.

Voici la statistique de Schwer (1) :

0 tuberculeux	sur	263 enfants	de 1 jour	à 4 semaines		0 %.
1	»	» 123	»	» 5 semaines à 9	»	0,8 %.
15	»	» 144	»	» 9 »	à 5 mois	10,4 %.
28	»	» 160	»	» 6 mois	à 1 an	17,5 %.
49	»	» 188	»	» 2 ans		26 %.

On voit d'après ces chiffres que la tuberculose serait peu fréquente chez les tout jeunes enfants.

Lannelongue, Landouzy et Queyrat, Leroux, ont réagi contre cette croyance, généralement acceptée, de la grande rareté de la tuberculose dans le premier âge. Lannelongue étudiant la tuberculose externe chez les enfants en a observé 1005 cas ; il l'a rencontrée :

144 fois chez des enfants de 1 à 2 ans,
87 fois chez des enfants âgés de moins d'un an :

enfants de 1 semaine	à 4	semaines	4 fois
» » 5 semaines	à 9	»	6 fois
» » 9 »	à 5	mois	17 fois
» » 6 mois	à 12	»	60 fois.

(1) in Lannelongue, *étud. exp. et clin. sur la tub.*

Sur 35 autopsies d'enfants, Queyrat (1) a trouvé 11 tuberculeux âgés de moins de 2 ans.

Queyrat a rapporté ces observations avec des détails complets.

Dans tous ces cas, il a découvert le bacille de Koch. Sur les onze cas de tuberculose, il y en a 5 où il a trouvé des ulcérations tuberculeuses de l'intestin.

Leroux (2) dépouillant les nombreuses observations de Parrot arrive à cette statistique :

Sur 219 enfants tuberculeux on a rencontré :

108	»	»	âgés de 1 à 2 ans
53	»	»	» » 6 à 12 mois
35	»	»	» » 3 à 6 »
23	»	»	» » 1 jour à 3 mois.

il faut donc abandonner cette opinion émise sur la grande rareté de la tuberculose dans le premier-âge.

Comment peut-on comprendre que les auteurs se basant cependant sur des autopsies, aient conclu à la rareté de la tuberculose dans la première enfance ?

Nous avons cherché à élucider cette étrange question. Nous voyons d'après les observations de Queyrat que 9 fois sur 11, il y avait des signes de broncho-pneumonie. Or la broncho-pneumonie qui ne reconnaît pas pour cause la rougeole, la diphtérie, un processus irritatif déterminé, est le plus souvent une manière d'être de la tuberculose (Landouzy) ; et même, des broncho-pneumonies rubéoliques ont été reconnues pour de véritables tuberculoses.

Nous citerons d'ailleurs les faits de Thaon et de Cornil.

Thaon (3) a trouvé 3 fois des granulations tuberculeuses dans des poumons d'enfants morts de rougeole. La broncho-pneumonie y était récente et réduite à un ou deux ascini comme dans la tuberculose expérimentale ;

(1) *Thèse-tuberculose du premier âge,* Paris, 1886.

(2) *Étud. exp. et clin. sur la tube.* t. II, fasc. 1.

(3) *Revue de méd.* 10 déc. 1885.

les bacilles y étaient aussi nombreux ; il n'y avait pas de trace de cellules géantes, les ganglions bronchiques étaient hypertrophiés et commençaient à montrer des points jaunâtres.

Cornil et Babes (1) rapportent ce fait : « Chez un enfant mort de la rougeole, Bouchut avait diagnostiqué pendant la vie, et après l'inspection des pièces cadavériques, une broncho-pneumonie. Le poumon présentait en effet des ilots de pneumonie à divers degrés et de la bronchite, sans que l'examen à l'œil nu pût faire penser à des tubercules ; il y avait cependant dans les parties hépatisées, de petites masses jaunâtres et opaques, caséeuses, à surface lisse et planiforme, fondues dans l'hépatisation, n'ayant nullement l'apparence de tubercules miliaires. Les coupes de ces ilots jaunâtres ont montré des alvéoles pulmonaires remplis de fibrine granuleuse et de débris de cellules ; les parois alvéolaires étaient peu distinctes ; il y avait là une quantité considérable de Bacilles dans l'intérieur des alvéoles et dans leurs parois et surtout dans les points où le tissu était devenu granuleux, homogène et où les limites des alvéoles étaient difficiles à apprécier. »

Il se peut donc que, dans les autopsies un grand nombre de cas aient été pris pour des broncho-pneumonies alors qu'il s'agissait de tuberculoses, comme le montrent les faits précédents.

D'ailleurs la broncho-pneumonie est une lésion qui est une porte d'entrée du bacille qui va déterminer une tuberculose pulmonaire, comme l'ulcère intestinal est une porte d'entrée pour le bacille qui va aux ganglions mésentériques.

Au point de vue de la transmission de la tuberculose, les observations de Queyrat, de Lannelongue, de Parrot, ne peuvent rien nous apprendre de positif.

Dans quelques-uns de ces cas, le père et la mère sont

(1) *Les bactéries*, 1886, p. 722.

tuberculeux, dans d'autres ils ne le sont ni l'un ni l'autre; dans d'autres enfin l'affection n'atteint que le père seul ou bien la mère. Quelquefois les enfants se sont trouvés en contact avec des tuberculeux.

D'où vient donc le bacille ?

Y a-t-il hérédité ? Y a-t-il contagion par le lait ou bien se trouve-t-on en présence de la transmission de la tuberculose par les voies respiratoires ?

Autant de questions qui resteront sans solutions, mais il est acquis que la tuberculose est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croyait chez les jeunes enfants et que la tuberculose intestinale primitive ne peut guère reconnaître pour cause que l'ingestion de matières bacillifères.

Quant au développement de la tuberculose abdominale, nous voyons que les glandes intestinales et spécialement les glandes de Payer se tuméfient et s'ulcèrent ; le virus gagne le système lymphatique et va infecter les ganglions correspondants du mésentère et même le péritoine.

L'anatomie pathologique démontre que c'est ainsi que se fait la tuberculisation des ganglions mésentériques. Il n'existe jamais de tuberculisation mésentérique chez les enfants sans que l'on trouve simultanément des ulcérations intestinales (Parrot).

L'ulcération tuberculeuse de l'intestin entraîne nécessairement la tuberculisation des ganglions mésentériques correspondants (Bouchut).

Cependant il y a des cas où l'intensité de la tuberculisation mésentérique n'est pas en rapport avec les lésions intestinales. Les ulcérations de l'intestin peuvent en effet être en très petit nombre et de très faibles dimensions. Il n'y a pourtant rien de contradictoire dans ces faits, car on peut comprendre parfaitement que l'ulcère intestinal, n'est pas la cause de la tuberculose des ganglions du mésentère, mais simplement une porte d'entrée que le bacille a franchie, pour se diriger par la voie des lymphatiques, vers les ganglions où il s'est développé et dans lesquels il a produit des lésions spécifiques.

L'observation démontre que ce processus pathologique est identique à celui qu'on observe dans la tuberculose expérimentale, à la suite de l'ingestion des matières tuberculeuses.

Plusieurs auteurs ont vu la tuberculose intestinale survenir chez les enfants, après l'entérite chronique et devenir chez les adultes, la terminaison de la typhlite à répétition. Or les lésions de l'intestin n'ont été que des portes d'entrée ouvertes au bacille tuberculeux.

La péritonite tuberculeuse tient à un état général ; elle est due au transport du microbe par le sang ou à la propagation de la tuberculose, des plèvres, à travers le diaphragme ; de l'intestin, par les ulcères qui l'ont perforé ; des ganglions mésentériques ou des organes génito-urinaires.

Nous trouvons dans le travail du docteur Ar. Delpeuch (1) douze observations détaillées de cette affection.

L'auteur reconnait la toute puissance des causes occasionnelles et, à la phtisie ulcéreuse, il assigne pour domaine, les scrofuleux, les héréditaires, les jeunes et les faibles ; pour siége de prédilection, les muqueuses. Nous n'avons pas à discuter ces conclusions ; mais nous voyons que dans les douze cas de péritonite tuberculeuse, il y en a huit où il n'y a aucune influence héréditaire et un où cette influence est douteuse.

Dans quatre cas l'autopsie n'a pas eu lieu et il y avait des lésions pulmonaires. Dans les huit cas où l'autopsie montra les lésions tuberculeuses du péritoine, on trouva sept fois la tuberculose pulmonaire, qui avait d'ailleurs été diagnostiquée dès le début et deux fois des ulcérations intestinales. Dans le seul cas où, ni l'examen du malade, ni l'autopsie n'ont pas révélé de lésions tuberculeuses de l'appareil respiratoire il y avait une ulcération dans la portion pylorique de l'estomac.

L'élément spécifique peut donc dans ces cas, être venu

(1) *Essai sur la péritonite tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte*, Paris, 1883.

des poumons où il existait ou de l'extérieur par la plaie que portait l'appareil digestif.

Les ulcérations tuberculeuses peuvent siéger sur toutes les parties de la muqueuse du tube digestif.

Spillmann(1), dans sa remarquable thèse, nous apprend que les lésions tuberculeuses peuvent occuper les lèvres, les joues, la langue, les amygdales, le voile du palais, le pharynx.

L'œsophage est rarement le siége de la tuberculose. L'estomac aussi est rarement atteint de cette affection ; la tuberculose stomacale serait moins fréquente chez les adultes que chez les enfants.

L'intestin grêle est la partie du tube digestif la plus fréquemment alterée par la tuberculose. Enfin le gros intestin et l'anus ne sont pas épargnés.

Mais ces affections, quel que soit leur siège, qu'elles soient primitives ou secondaires, comment se produisent-elles ? Est-il une théorie qui en explique le développement, d'une manière plus complète et plus satisfaisante que la théorie parasitaire ?

En est-il une qui donne mieux la raison, la cause du mal, qui expose mieux les conditions de sa formation ? Ainsi quand l'expérimentation a démontré avec certitude la contagion de la tuberculose par l'ingestion des matières tuberculeuses, quand l'anatomie pathologique a démontré une identité parfaite entre le processus tuberculeux chez l'homme et le processus tuberculeux expérimental : quand les faits cliniques peuvent être interprêtés d'une façon complète par la théorie microbienne, comment pourrait-on refuser d'admettre la contagion chez l'homme, par ingestion de substances bacillifères ?

La théorie parasitaire est bien certainement celle qui concorde le mieux et on peut dire d'une manière parfaite, avec les faits observés. Or, rien n'est plus logique que

(1) *De la tuberculisation du tube digestif*, Paris, 1878.

d'admettre l'hypothèse concordant avec les renseignements obtenus.

Donc nous concluons à la contagiosité de la tuberculose par ingestion chez l'homme.

Contagion par les voies respiratoires.

Il est un mode de contagion qu'il importe de bien déterminer, c'est la contagion par les voies respiratoires.

L'inhalation des matières tuberculeuses suspendues dans l'air ou dans un liquide pulvérisé détermine certainement la tuberculose du système respiratoire. Ce fait a été péremptoirement prouvé par les expériences remarquables de Tappeiner, de Bertheau, de Giboux, de Schuller. Ces faits ont été confirmés par les recherches de Klebs et de Weichselbaum. Ces auteurs ont montré que les inhalations déterminent une pneumonie des extrémités des conduits aériens et que la tuberculose apparait rapidement après le début des expériences. Veraguth de Zurich, a publié en 1883, les belles expériences qu'il a faites sur ce sujet : nous en trouvons un résumé dans les leçons de clinique médicale de Jaccoud (1885, p.279). Cette série d'expériences comprend deux groupes, l'un est antérieur au bacille. Or Veraguth avait conservé toutes les pièces provenant de ses premières recherches et après la découverte de Koch, il les traita par la nouvelle méthode colorante et il constata un nombre effrayant de bacilles dans les mêmes préparations où il les avait vainement cherchés par les méthodes anciennes.

Alors il commença de nouvelles expériences.

Il prépara une émulsion avec des crachats purulents de phtisiques et de l'eau distillée ; ce liquide filtré renfermait constamment des bacilles ; il était alors pulvérisé et dirigé dans une caisse où se trouvaient les animaux en expérience. Des plaques de verre revêtues de glycerine placées dans

cette caisse fixaient après chaque pulvérisation une certaine quantité de bacilles.

Les expériences ont porté sur 24 animaux.

L'inhalation a été faite pendant une heure chaque jour : vingt fois pour trois lapins, quatorze fois pour deux chèvres, et huit fois pour une troisième. Les autres animaux n'ont été soumis qu'une seule fois à l'inhalation, mais elle a duré neuf heures consécutives.

Or sur ces 24 animaux, 7 ont été sacrifiés avant le quatorzième jour et n'ont présenté aucune altération ; 5 ont été tués du dix-septième au quarantième jour et n'ont pas présenté de lésions.

Les douze autres, sacrifiés du quatorzième au cent-cinquantième jour ont été trouvés tuberculeux et atteints d'une tuberculose bacillaire des poumons.

On n'est pas absolument fixé aujourd'hui sur la question de savoir si la contagion peut se faire par l'air expiré par les phtisiques, certains faits sont pourtant de nature à faire admettre ce mode de propagation. Voici un fait observé par Flint et cité par Jaccoud (1). Dans l'automne de 1872, un ouvrier, sa femme et ses cinq enfants (quatre garçons de trois ans et demi à quatorze ans et une fille de quinze ans) viennent habiter dans un village de Danemark une petite chambre où vivait déjà une autre famille composée du père, de la mère et d'un fils adulte affecté de phtisie fébrile. Ils restent dans ce milieu jusqu'au 3 janvier 1873 ; mais déjà au temps de Noël, les cinq enfants qui avaient toujours été bien portants étaient affectés d'une maladie pulmonaire à évolution destructive qui les a tués tous les cinq, après une durée respective de sept semaines, trois mois, trois mois et demi, six mois et sept mois.

Une autopsie fut faite, c'est celle du jeune garçon qui survécut sept mois ; elle montra des cavernes multiples

(1) *Curabilité de la phtisie.*

dans le poumon droit, de nombreux foyers d'infiltration jaune dans la rate, des ulcérations tuberculeuses dans l'intestin grêle ; les glandes mésentériques étaient tuméfiées et en dégénérescence caséeuse.

L'observation de Reich, citée par plusieurs auteurs, n'est pas moins probante : A Neunburg, village de 1300 habitants, exerçaient deux sages-femmes qui se partagaient à peu près également la pratique obstétricale de la localité. Une d'elles devint phtisique dans l'hiver de 1874 et elle succomba en juillet 1876 aux progrès de sa maladie. Or, sur les enfants à la naissance desquels elle a assisté depuis le 4 avril 1875, jusqu'au 10 mai 1876, dix sont morts de méningite tuberculeuse dans la période du 11 juillet 1875 jusqu'au 26 septembre 1876. Aucun de ces enfants n'était sous le coup d'une disposition héréditaire. Dans la clientèle de l'autre sage femme, pour la même période, pas un seul enfant n'a été atteint d'une maladie tuberculeuse quelconque.

Voilà qui est déjà bien étrange ; les détails suivants complètent la démonstration.

La première sage-femme avait l'habitude d'enlever par aspiration les mucosités qui encombrent les premières voies chez les nouveaux nés et dans les cas les plus légers d'asphyxie elle pratiquait l'insufflation directe.

Voilà bien certainement des observations d'une grande importance et comme le dit Jaccoud, terriblement significatives.

On admet, et avec raison, que l'atmosphère des habitations des phtisiques est très funeste.

Cette influence pernicieuse est prouvée par des expériences rigoureuses et par des faits cliniques.

Wehde (1) a fait des recherches sur l'atmosphère des chambres des phtisiques : il recueille sur des assiettes recouvertes de gélatine pure, les particules de la chambre

(1) in G. Sée. *Pht. Bacil.* p. 83.

du malade. Cette gélatine qui était trouble, opaque fut lavée et injectée à quinze lapins et cobayes, dont quatre succombèrent.

Le fait de la présence du bacille dans l'air atmosphérique a reçu un commencement de preuve par les expériences d'Arthur Ransomme, de Chamley Smith, de Van Ermengem et de Casse.

Le Docteur Williams (1) a été plus loin encore. Dans des expériences instituées au « Brompton's hospital for consomption diseases, de Londres. » Il a placé des porte-objets enduits de glycérine dans des tuyaux de ventilation, qui conduisent à l'extérieur, l'air de plusieurs salles où séjournaient des phtisiques. L'examen a démontré l'existence d'une quantité assez grande de bacilles.

Ensuite il a soigneusement lavé et désinfecté une des salles et l'a remplie de malades non tuberculeux. Or l'air provenant de cette salle ainsi occupée, ne renfermait aucun bacille.

Cadéac et Malet (2) ont cherché à déterminer l'influence infectieuse d'une atmosphère phtisiogène.

Deux fois sur douze, l'atmosphère où séjournent les phtisiques dans les salles d'hôpitaux a pu transmettre la tuberculose. Si dans l'air des salles bien tenues on peut surprendre le bacille de la tuberculose, combien la proportion de ces germes doit être plus élevée dans certaines maisons où règne la promiscuité la plus complète, où l'hygiène la plus élémentaire est entièrement méconnue, où les besoins de la respiration sont sacrifiés !

Dans ces cas les dangers d'infection ne sont-ils pas décuplés ?

Cadéac et Malet citent ce fait : M^r le docteur Terrier remit à Mr Chantemesse des tubes fermés à la lampe qui contenaient des fragments de ouate. Sur cette ouate,

(1) Mœller, *Acad. de Belgique,* 24 novembre 1883.

(2) *Revue de méd.* Paris, juillet 1887.

Mr Terrier avait fait passer une centaine de litres d'air puisé dans des salles où des malades atteints de tuberculose pulmonaire allaient se soumettre à des inhalations médicamenteuses.

Les malades étaient nombreux et aucune précaution sérieuse n'était prise pour la désinfection des salles. Chacun de ces fragments d'ouate introduit par Mr Chantemesse avec toutes les précautions chirurgicales antiseptiques, dans le péritoine d'un cobaye, a déterminé une tuberculose zoogléïque présentant les mêmes caractères chez tous les sujets.

Cornet (1) a récemment publié les résultats des recherches faites pendant deux ans dans le laboratoire de Koch à Berlin sur la propagation du bacille de la tuberculose par les poussières.

Environ mille animaux ont servi aux expériences. L'inoculation de la poussière aérienne recueillie dans vingt et une salles d'hôpital remplies de phtisiques a produit la tuberculose chez la moitié des animaux. La poussière de l'un des trois asiles d'aliénés examinés, a été trouvé infectieuse ; on sait que les aliénés meurent souvent de phtisie. La poussière prise dans cinquante trois chambres particulières, habitées par des phtisiques, a donné un résultat positif dans la moitié des cas.

Il n'y a eu aucune infection déterminée par la poussière receuillie dans des salles d'hôpital habitées par divers malades, dans des locaux universitaires ou sur les murs extérieurs des maisons dans treize rues des différents quartiers de Berlin.

L'auteur fait observer aussi que la poussière recueillie dans son laboratoire, là où il dissèque des centaines de cadavres tuberculeux, n'a pas été trouvée infectieuse, résultat qui prouverait l'efficacité des moyens dont on dispose pour se protéger contre l'infection.

(1) *Revue méd.* Louvain, sept. 1888.

Ces faits démontrent comment se propage le virus tuberculeux et des exemples prouvent que ces conditions sont bien souvent funestes à l'homme.

Debove rapporte cette observation de Villemin : Une jeune fille rentre dans sa famille avec une phtisie contractée au pensionnat et dont elle meurt ; elle était l'aînée. Sa sœur qui la suivait hérite de sa chambre et de ses vêtements ; elle meurt phtisique. La troisième fille héritant encore de la chambre et de la garde robe, succombe phtisique. Les parents étaient d'une bonne santé et sont restés bien portants.

Le docteur de Lamard, dans un mémoire lu à l'académie des sciences le 11 Janvier 1859, rapporte l'exemple d'une maison qu'il a connue il y a vingt ans et dans laquelle sont venus successivement mourir trois locataires qui avaient primitivement l'apparence d'hommes vigoureux, n'avaient entre eux aucun lien de parenté et s'étaient servis successivement des meubles et des tentures qui avaient appartenu au précédent locataire, phtisique. La maison étant restée inhabitée pendant quelque temps, bien qu'elle fût dans les conditions recherchées, on ne consentit à l'occuper qu'après le renouvellement des peintures intérieures et extérieures et dès lors personne n'y est devenu phtisique.

Le docteur Bergeret, étant à l'école de Paris, a vu cinq de ses condisciples revenir au pays natal atteints de consomption pulmonaire ; il comptait à la faculté de droit un nombre égal de compatriotes et aucun d'eux n'est devenu phtisique.

Les jeunes étudiants en médecine étaient de familles saines ; ils passaient leur vie près des malades et dans les amphitéâtres.

De son côté Bergeret, quand il sortait de l'hôpital ou des salles de dissection, n'omettait jamais de faire une course à pas précipités, qui remplissait ses poumons d'air et en chassait les exhalaisons nuisibles.

Des faits de ce genre sont nombreux, nous aurons l'occasion d'en citer encore, moins peut-être pour les faits eux-mêmes que pour faire connaître l'opinion de ceux qui les ont observés.

Ainsi devant les preuves de l'expérimentation et devant les faits observés on ne peut hésiter à reconnaître la transmissibilité de la tuberculose par les voies respiratoires.

Contagion par les voies génitales.

La muqueuse des organes génito-urinaires peut être le siège primitif de la tuberculose.

Le bacille tuberculeux peut s'introduire dans l'économie par cette voie et on a souvent constaté sa présence dans ces organes.

Cornil et Babes l'ont découvert dans des cas de tuberculose du rein, de la vessie, de l'urèthre, de la prostate, de l'épididyme.

Durand-Fardel (1) a vu des bacilles dans les vaisseaux et les glomerules du rein ; non seulement dans les granulations tuberculeuses mais aussi dans des parties de cet organe qui ne présentait à l'œil nu ni au microscope la trace de granulation tuberculeuse.

Futterer (2) a vu aussi dans un cas de tuberculose rénale, les bacilles dans les vaisseaux et dans leurs parois.

Babes (3) a découvert les bacilles tuberculeux dans un cas de fistule recto-vaginale chez une jeune femme. Cette fistule était entourée d'une ulcération spécifique.

D'après certains auteurs, l'infection des organes génitaux serait secondaire et la tuberculose péritonéale précéderait celle des organes génitaux.

Le virus pénétrerait dans la trompe et de là il pourrait

(1) *Thèse de Paris*, 1886.
(2) in Cornil et Babes, *Les bactéries*, p. 732.
(3) *Bulletin de la Société anat.* 1883, p. 341.

arriver sur tous les points des organes génitaux de la femme.

Chez l'homme la tuberculose secondaire de la vessie peut être produite par l'inflammation tuberculeuse d'un organe voisin ou par le virus venant du rein atteint de tuberculose. Or le rein lui-même est vraisemblablement infecté par le virus apporté par le sang.

C'est ainsi qu'on a trouvé des bacilles dans les vaisseaux du rein et que Koch en a trouvé dans les tubes urinifères d'un lapin inoculé.

Le bacille venant de la vessie, rencontre dans la portion prostatique du canal de l'urèthre, de nombreux orifices des conduits glandulaires, où il peut s'introduire et continuer sa marche dans les vésicules séminales ou bien vers l'épididyme par le cordon spermatique.

Cette manière de voir est celle de Cohnheim et elle est applicable aux sujets tuberculeux et dont les organes génito-urinaires se prennent secondairement.

Mais d'après Reclus, les diverses parties de l'appareil génital envahies par la tuberculose sont par ordre de fréquence : la portion prostatique du canal de l'urèthre, la prostate des deux côtés, les vésicules séminales, les cordons spermatiques, l'épididyme.

Ainsi tandis que Cohnheim indique une marche de l'intérieur vers l'extérieur, Reclus trouve une marche en sens inverse.

De plus, il faut remarquer chez la femme, la fréquence de la tuberculose génitale et la rareté de la tuberculose des organes urinaires. L'urèthre en effet n'est pas exposé à l'action du virus comme il est chez l'homme dans l'acte de copulation. Or l'opinion de Reclus est en parfaite harmonie avec les faits observés, car c'est bien là la marche que l'on doit reconnaître à la tuberculose initiale des organes génito-urinaires.

Et en présence de cette affection ainsi isolée, chez des sujets robustes, exempts de tuberculose ou de scrofule

chez lesquels il n'existe aucun antécédent morbide, l'idée de la contagion s'impose (Verneuil).

Cornil (1) cite ce fait : Un jeune homme de 15 ans chez qui rien ne démontre l'existence d'une tuberculose s'était adonné à la masturbation et avait eu des relations avec une fille publique ; il fut pris d'une cystite intense ; les urines étaient purulentes. Le cathétérisme révéla dans la vessie l'existence d'une surface fongueuse ulcérée ; il y avait de la fièvre et de l'amaigrissement sans aucun symptôme précis à l'auscultation des sommets du poumon.

L'examen microscopique du sédiment urinaire et du pus uréthral montra des bacilles réunis en touffes, en faisceaux. Il s'agit donc d'une tuberculose initiale de la vessie ; mais comment s'est-elle établie ? D'où viennent les bacilles ? Il est bien difficile de répondre, il reste là des inconnues ; mais nous partageons l'avis de Cornil et Babes (2) « il nous semble très probable que dans les cas que nous avons cités où le vagin est ulcéré et l'urèthre couvert de bacilles de la tuberculose, l'infection peut avoir lieu par le coït. Les faits de tuberculose initiale ou isolée des organes génito-urinaires s'expliqueraient ainsi. »

Verneuil (3) a rapporté un cas de tuberculose primitive de l'épididyme.

Un grand et fort garçon, riche, vivant dans les meilleures conditions hygiéniques avait contracté 6 ans auparavant, une blennorrhagie, puis une épididymite à droite ; trois abcès répondant à l'épididyme, s'étaient ouverts.

Le malade examiné par Verneuil ne présentait pas le moindre signe de tuberculose, aucun antécédent, il est impossible même de trouver la moindre trace de scrofule, quelle que soit la bonne volonté qu'on y mette et cependant nul doute sur la nature tuberculeuse de l'affection épididymaire.

(1) *Bul. société anatomique*, 1883, p. 344.
(2) *Les bactéries*, p. 682.
(3) *Gaz. hebdom.* 1883, p. 227.

Ce fait ne prouve pas la transmission de la tuberculose par les organes génitaux ; il faudrait pour faire cette preuve, ajoute Verneuil, que l'on pût démontrer par le fait même et par la confrontation, qu'un homme sain peut, par le coït avec une femme ayant des lésions tuberculeuses de l'organe génital, être atteint de cette affection, ou bien qu'un homme malade peut ainsi transmettre sa maladie à une femme parfaitement saine jusqu'alors. Il faudrait aussi que l'on pût suivre l'évolution de l'affection et en démontrer la nature parasitaire. Mais encore une fois, malgré l'absence de preuve certaine on doit penser à la contagion.

Les conditions exigées par le professeur Verneuil pour faire la démonstration de la transmission de la tuberculose par la voie génitale, ont été réalisées par le docteur Derville (1).

Dans un récent ouvrage, cet auteur fait connaître des faits intéressants et d'une grande valeur au point de vue de notre sujet.

Il s'agit d'abord de trois cas de tuberculose génitale survenue chez des femmes n'ayant aucune prédisposition héréditaire et qui s'étaient unies à des hommes phtisiques. Dans l'un des cas, les bacilles ont été dûment constatés. Chez les trois femmes, la localisation première a eu lieu sur les organes génitaux ; l'une d'elles présente des signes de tuberculose pulmonaire ; ces signes semblent exister aussi chez les deux autres ; ils sont douteux. Chez les trois malades, la tuberculose génitale est la maladie prédominante et c'est pour cette maladie qu'elles demandent des soins.

Comment donc ne pas admettre que la maladie a pénétré par les organes génitaux et comment ne pas penser que le microbe de la tuberculose a été inoculé à ces femmes dans leurs rapports sexuels. Cependant la preuve n'est pas com-

(1) *De l'infection tub. par la voie gén. chez la femme* ; Paris, 1887.

plète, la confrontation n'a pas été faite, mais dans les cas suivants elle a pu se faire.

Une femme de 35 ans, dont la mère serait morte tuberculeuse, qui a toujours joui d'une bonne santé, avait épousé, il y a 8 ans, un homme de bonne apparence. Elle a eu 3 enfants ; actuellement elle a une affection des organes génitaux et on porte le diagnostic de métrite ulcéreuse du col.

Cependant le docteur Bouffe découvre dans le pus recueilli sur l'ulcération, un nombre considérable de bacilles tuberculeux. Au début de sa maladie la femme ne présentait aucun signe de tuberculose pulmonaire, mais un an après, la maladie s'est manifestée et l'examen des crachats a laissé voir de nombreux bacilles.

Le mari a pu être examiné. C'est un homme vigoureux de 34 ans, il s'est marié à 25 ans, il n'a jamais eu ni blennorrhagie, ni syphilis. Une « seule fois il vit son linge taché d'une goutte de pus », jamais il n'a éprouvé de douleur, cependant il a une tuberculose épididymaire gauche ; les poumons sont absolument sains.

Une jeune fille de 19 ans sans antécédents héréditaires avait été soignée à l'hôpital Laënnec, il y a 3 ans, pour une pneumonie gauche. Il y a 3 mois elle avorta au deuxième mois de sa grossesse. Actuellement elle a une tuberculose de l'uterus. Le liquide utérin et le liquide vaginal examinés par le docteur Derville renferment des bacilles tuberculeux ; pas de signes de tuberculose pulmonaire. Or depuis 6 mois la malade a des rapports avec un jeune homme et elle n'a pas eu de rapports avec un autre homme. Ce jeune homme a 18 ans, il a toujours eu une excellente santé, jamais il n'a contracté de maladie vénérienne, mais il ressent en urinant une légère cuisson dans la partie profonde du canal ; on découvre dans l'épididyme droit deux noyaux indurés.

Une femme de 23 ans, sans antécédent tuberculeux a depuis 3 ans des rapports sexuels avec un homme atteint

de tuberculose pulmonaire et d'une tuberculose épididymaire avec écoulement purulent par l'urèthre, le matin. Cet écoulement serait le reliquat d'une ancienne blennorrhagie. Dix-huit mois après le début de ces relations, la femme éprouve des troubles menstruels, elle a de la leucorrhée, le liquide utérin renferme des bacilles de Koch ; cependant jusqu'à cette époque tout avait été normal de ce côté. Un an et demi après le début de ces troubles génitaux, elle est prise d'accidents pulmonaires et d'une hémoptysie.

Dans une communication faite à la société clinique par les docteurs Fernet et Derville, il s'agit d'une femme mariée, dont les antécédents héréditaires et personnels sont excellents, qui présente depuis six mois des troubles utérins. Après un long intervalle, elle commence à tousser et à avoir des troubles digestifs. L'examen de la malade fait porter le diagnostic de tuberculose génitale primitive suivie de tuberculose péritonéo-pleurale et pulmonaire.

L'examen microscopique plusieurs fois répété des sécrétions utérines et vaginales y fait constater chaque fois des bacilles tuberculeux. Chez le mari de la malade, on trouve une tuberculose génitale évidente dont il est porteur depuis de longues années et à laquelle s'ajoutent quelques signes d'une tuberculisation pulmonaire encore peu étendue et peu avancée.

Une femme de 27 ans, mariée depuis 9 ans, sans antécédents tuberculeux appréciables, se présente avec des signes de tuberculose pulmonaire et atteinte d'une tuberculose génitale.

L'examen du liquide vaginal montre des bacilles tuberculeux. Le mari de cette femme est lui-même atteint d'une tuberculose pulmonaire au début et d'une tuberculose épididymaire parfaitement caractérisée.

En présence de faits semblables, quand on voit une femme exempte de toute tare héréditaire, prendre la tuberculose à la suite de rapports sexuels avec un homme tuber-

culeux et atteint seulement d'une tuberculose localisée, n'est-il pas rationnel d'admettre la contagion par la voie génitale ?

On ne dira pas qu'il y a eu contagion par les voies respiratoires, puisque les femmes dont nous venons de parler présentaient presque toutes des tuberculoses génitales primitives et que dans plusieurs cas les maris ne présentaient aucun signe de tuberculose pulmonaire. Il est donc logique et rationnel de dire que l'infection a pu se faire par le coït et que la généralisation s'est effectuée ensuite.

Contagion par les muqueuses et par la peau.

Certain mode de contagion sur lequel Bouley a attiré l'attention, mérite que nous nous y arrêtions un instant.

Est-ce que, dit Bouley (1), dans les rapports que j'appellerai de basiation, les chances n'existent pas pour l'échange des salives, chances d'autant plus grandes que les basia sont plus ardents et plus intimes ? Est-ce que, lorsque deux personnes boivent au même verre et déglutissent avec la même cuillère, l'une d'elle n'est pas exposée à des ingestions redoutables si l'autre est affectée de tuberculose ?

Or, nous l'avons vu, la tuberculose atteint les organes de la bouche, la langue, les joues, les lèvres. La salive est un récipient de la virulence ; les recherches bactériologiques et l'expérimentation l'ont prouvé.

Babes (2) a relaté une observation qui se rapporte à ce sujet.

Une femme de 28 ans, atteinte depuis quatre ans d'une tuberculose pulmonaire portait depuis deux ans à la lèvre inférieure une ulcération allongée, longue de 2 1/2 centimètres, large de 1 centimètre située à l'union du bord

(1) *Nature vivante de la contagion*, p. 209.
(2) *Bul. de la société anat.*, 1883, p. 341.

rouge de la lèvre et de la peau. Sa surface est d'un gris jaunâtre peu transparente, couverte d'une couche purulente opaque. A l'examen de cette couche superficielle on est étonné du nombre considérable des bacilles qui s'y trouvent.

Il est donc évident que dans de semblables circonstances le bacille peut, par des contacts intimes, être transmis d'un individu à un autre, et c'est avec raison que les médecins défendent aux phtisiques d'embrasser d'autres personnes.

Nous devons nous demander aussi, si la peau elle-même ne peut pas livrer passage aux bacilles tuberculeux. Bien qu'il soit difficile de résoudre cette question, il est cependant des raisons qui peuvent faire admettre dans une certaine mesure que le tégument externe peut fournir une voie d'entrée aux germes de la tuberculose.

Il n'est pas probable que le bacille puisse traverser l'épiderme, mais celui-ci présente souvent des éraillures ; il est détruit par des dermatoses et la peau elle-même présente une multitude d'orifices toujours ouverts : ce sont les orifices des conduits des glandes sudoripares, sébacées et mammaires.

Les maladies de la peau ne sont-elles pas dues souvent à des parasites, à des microbes ? L'acarus dans la gale, le microsporon furfur dans le pityriasis versicolore, le tricophyton dans la tricophytie, l'achorion Schoenleinii dans la teigne faveuse. Il est bien établi que le furoncle est dû à un microbe, le staphylaccus pyogène qui se développe dans les glandes sudoripares où il pénètre par le conduit excréteur de celles-ci. Dans l'érésipèle, on trouve dans le derme des streptococci en chaînettes. La lèpre a son parasite qui se développe en colonies considérables dans les culs de sac glandulaires ; ce microbe est un bacille analogue à celui de la tuberculose. Si l'on rencontre dans les téguments externes des parasites de tout genre, si l'on y voit des micro-organismes qui lui ressemblent, pourquoi ne pourrait-on pas l'y trouver lui-même ?

La peau et les glandes qu'elle renferme seraient-elles un terrain défavorable à sa culture ?

Il n'en est rien. Le bacille tuberculeux peut pénétrer dans l'économie par la peau ; le lupus en est la preuve. Le lupus, dont nous aurons à parler, est une affection cutanée caractérisée par la présence du bacille de Koch. C'est une véritable tuberculose locale, l'examen bactériologique et l'expérimentation en ont démontré la nature tuberculeuse.

On observe souvent des tuberculoses des ganglions lymphatiques. Comment expliquer ces lésions ganglionnaires ?

Tout ganglion lymphatique envahi par un micro-organisme doit faire soupçonner une lésion antérieure des tissus avec lesquels il est en rapport.

Il n'y a pas de tissu malade sans engorgement des ganglions lymphatiques correspondants, dit Bouchut (1), et la spécificité du premier travail morbide se reproduit dans le travail morbide ganglionnaire.

« Je crois, dit Cruveilhier (2), qu'on pourrait soutenir cette proposition à savoir que la tuberculisation des ganglions lymphatiques a toujours son point de départ dans les organes avec lesquels ces ganglions sont en communication de circulation lymphatique ; mais que dans un certain nombre de cas, l'irritation phlegmasique ou autre des organes peut disparaître et la tuberculisation ganglionnaire peut rester comme affection idiopathique. »

C'est donc dans la peau qu'il faut, dans certains cas, chercher la voie qu'a suivie le bacille et nous croyons qu'il peut s'introduire par une solution de continuité existant à la peau ou par les nombreux orifices normaux de celle-ci et gagner les lymphatiques, à condition qu'il y ait en même temps des conditions qui favorisent son passage et sa pullulation ; telles seraient la constitution du sujet, les contusions, etc.

(1) *Traité pratique des maladies des nouveau-nés*, 1867, p. 557.
(2) *Anat. path. gén.* t. IV, p. 723.

Cornil et Babes (1) et Verchère (2) rapportent un cas de tuberculose primitive de la mamelle, observé par Verneuil. Dans une de ses cliniques, le professeur Verneuil citait un fait probant de tuberculose primitive de la mamelle et il ajoutait : « qu'il était tout naturel de penser que les eonduits galactophores, les conduits glandulaires étaient le point d'entrée du parasite, qui venu dans la glande, trouvait un milieu des plus favorables à sa prolifération. » Cette opinion du maître fut, dans le cas particulier, vérifiée histologiquement et M. Nepveu trouva au microscope, les culs de sac glandulaires du sein enlevé, *absolument* remplis de microbes ayant la forme de ceux décrits par Koch. Aucun signe de tuberculose n'existait chez la malade et dans sa famille, il n'était pas possible de trouver le moindre antécédent tuberculeux. Un traumatisme semble avoir été l'occasion de la pénétration du parasite.

Objections a la doctrine de la contagion.

La contagion de la tuberculose n'est pas admise par tous les auteurs. Cependant devant l'expérimentation, devant les faits bien constatés, il n'y a plus de doute possible ; la tuberculose est contagieuse et elle peut se transmettre par différentes voies.

Il y a de nombreux cas où le mode de contagion ne peut pas être déterminé d'une manière certaine ; plusieurs conditions dans lesquelles ont vécu les sujets atteints, les circonstances multiples sous l'influence desquelles ils se sont trouvés, ne peuvent pas faire découvrir la voie qu'a suivie le bacille pour pénétrer dans l'économie ; mais nous savons sûrement quels sont les modes de contagion de la tuberculose et il est certain que c'est à la contagion que de nombreux phtisiques doivent leur maladie.

(1) *Les bactéries*, p. 734.
(2) *Portes d'entrée de la tub.*, p. 33.

Comment en serait-il autrement quand on ne trouve chez eux ni influence héréditaire, ni antécédent personnel, mais seulement une vie commune avec des phtisiques, dans les mêmes conditions d'habitat, d'alimentation et d'hygiène, ou bien seulement des conditions d'existence dans des milieux microphytiques remplis d'éléments spécifiques tuberculeux. On a fait, il est vrai, de nombreuses objections à la doctrine de la contagion.

« Si la phtisie était contagieuse, dit Peter (1), on ne discuterait plus depuis longtemps, tout le monde serait d'accord, la conviction se serait imposée de vive force, car la phtisie serait la plus contagionnante des maladies contagieuses, elle qui dans sa longue durée pourrait contagionner de la façon la plus évidente des milliers de personnes « (un seul varioleux suffisant en quinze jours à plusieurs dizaines de faits de contagion) ».

Le même auteur n'admet pas comme preuve de contagion, les cas rares, recueillis à grand peine, de femmes devenant phtisiques après la mort de leur époux mort de phtisie, et il cite de son côté des cas de personnes qui ont vécu avec des phtisiques et qui les ont soignés sans cependant subir les atteintes de la maladie.

« S'ensuit-il de tout cela, ajoute-t-il, que je nie les faits de tuberculisation consécutive à la perte d'un époux, d'un parent, voire d'un ami qu'on aurait soigné avec le dévouement le plus tendre et le moins réservé ? Loin de moi pareille conclusion, je ne nie pas les faits, je les interprète différemment ; je n'y vois pas des exemples de tuberculisation par contagion, mais par un concours des conditions les plus variées comme les plus efficaces de tuberculisation (2). »

La tuberculose est une maladie contagieuse et la contagion fait de nombreuses victimes.

Le nombre des tuberculeux est plus grand encore qu'on

(1) *Leçon de chimique médicale*, 3e éd. t. II, p. 204.
(2) *Loc. cit.* p. 211.

ne le croit. En effet combien de fois a-t-on trouvé des tubercules dans des autopsies d'individus morts d'une maladie étrangère à la tuberculose ?

Brouardel, cité par Bouley (1), a dit qu'il était ordinaire de rencontrer des lésions tuberculeuses dans les poumons des personnes dont on faisait l'autopsie à la morgue.

La contagion peut s'effectuer aussi sans produire nécessairement la phtisie, à preuve, les exemples nombreux de tuberculose externe.

La tuberculose a une marche qui diffère de celle des autres maladies contagieuses, comme la variole, le choléra par exemple. Ces affections dont la période d'incubation est de courte durée, ont une marche rapide tandis que la tuberculose a généralement une période d'incubation très longue et la maladie dure des mois, des années, ce qui fait que le mode de contagion passe facilement inaperçu.

Si la maladie tuberculeuse est contagieuse, on s'étonne que tout le monde ne se tuberculise pas. Mais bien des hommes se trouvent dans des conditions favorables de résistance ; il faut tenir compte de l'immunité et d'ailleurs dans des épidémies de variole et de choléra, voit-on que tous les hommes sont atteints par le fleau ? et cependant ces maladies sont bien contagieuses.

Les exemples de contagion seraient rares et insuffisants pour faire la preuve de la contagiosité de la tuberculose. Ces faits ne sont certes pas si rares, on en a rapporté un très grand nombre et tout médecin en a quelques exemples dans sa mémoire ; mais on n'a pas pris la peine de relater toutes ces observations et ainsi il se fait que des cas nombreux sont restés inconnus. A côté de ces faits positifs, on en a cité d'autres qui sont négatifs. Mais que peuvent toutes ces observations négatives à côté d'un seul fait positif évident, bien constaté ? Le fait est là et il subsiste malgré tout.

(1) *Nature vivante de la contagion*, p. 231.

On ne nie pas du reste les faits, seulement on n'y voit pas des exemples de tuberculisation par contagion, mais par un concours de circonstances les plus variées et les plus efficaces de tuberculisation.

Sans aucun doute les conditions hygiéniques mauvaises sont très favorables au développement des tubercules.

Les peines morales, les privations, les fatigues prolongées sont des conditions très fâcheuses. Mais ces conditions ne se rencontrent-elles pas ailleurs ?

Ceux qui soignent des malades minés par d'autres maladies ne se trouvent-ils pas dans les mêmes conditions mauvaises ? sont-ils moins exposés aux fatigues, aux privations, aux peines ? Et cependant les voit-on se tuberculiser comme ceux qui donnent leurs soins à des phtisiques ?

La cause première ne réside donc pas dans les circonstances mauvaises ; celles-ci ne sont qu'une cause adjuvante ; la cause réelle réside dans le virus qui vient du malade et qui atteint l'individu sain.

D'ailleurs, la cause du mal est bien connue ; il est établi que la tuberculose est dûe à un micro-organisme bien défini et quand on sait quel est l'élément causal d'une maladie, il est facile de distinguer les causes déterminantes des causes occasionnelles et adjuvantes.

Dans ces faits de tuberculisation des personnes qui vivent avec des phtisiques certains auteurs n'ont vu que de simples coïncidences.

D'après cette théorie, le hasard interviendrait dans l'interprétation des faits et ce serait un moyen d'expliquer tous les faits ou plutôt de n'expliquer jamais quoi que ce soit.

On a invoqué contre la contagiosité de la tuberculose, la spontanéité de cette maladie.

Le premier argument en faveur de la spontanéité, qui se présente à l'esprit est celui qui est tiré de l'origine primitive des maladies contagieuses.

Un deuxième argument est basé sur des raisons ana-

logues à celles qui ont poussé certains savants à admettre la génération spontanée d'organismes vivants, végétaux ou animaux, c'est-à-dire l'organisation de la matière organique ou inorganique dans des milieux favorables avec certaines conditions de chaleur, de lumière, d'humidité (1).

On a prétendu que la morve, la rage, la variole peuvent naître spontanément. Mais il ne faut pas oublier que la morve peut exister à l'état chronique, latent, que cet état peut durer des années et qu'à un moment il peut se faire une explosion de morve aiguë.

Les croûtes des pustules varioleuses peuvent conserver leur virulence pendant des années et le virus qu'elles renferment peut être transporté à distance pour déterminer la variole. Il est donc bien difficile d'admettre la spontanéité. Dautres auteurs la rejettent absolument. Pour eux il y a des germes préexistants dans l'air ou dans les liquides et de ces germes, dépendraient les maladies virulentes.

De son côté, Béchamp (2) tout en admettant que les bactéries sont causes de certaines phénomènes observés, déclare que dans l'organisme la cause est autre et que les bactéries naissent des granulations moléculaires de nos propres tissus.

Depuis que les études microbiologiques ont fait de si rapides progrès, et qu'elles ont fait connaître la cause d'un si grand nombre de maladies, la théorie de la contagion a fait un grand pas. L'avenir nous fixera mieux encore sur la connaissance des micro-organismes pathogènes, sur leur transformation et sur leur nature.

Quant à nous, nous croyons que c'est dans ces éléments vivants qu'il faut chercher l'origine des maladies virulentes.

(1) Dieulafoy; *Contagion. th. d'agrég.* 1872.
(2) *Bul. acad. de Paris*, t. XI, 1882, p. 539.

La tuberculose reconnaissant pour élément spécifique le bacille de Koch nous admettons que la pénétration de ce bacille et son développement dans l'économie sont la cause première de la maladie.

Nous partageons donc l'avis de Debove (1).

« Le parasite de la tuberculose n'étant susceptible de se multiplier qu'à une température de 30 à 40°, il ne semble pas qu'il puisse se développer hors de l'organisme de l'homme ou des animaux, d'où cette conclusion que tout phtisique a été contagionné par un autre phtisique, car admettre la phtisie spontanée, serait admettre la génération spontanée de son parasite. »

Les adversaires de la contagion prétendent que l'hérédité joue le rôle principal dans la transmission de la tuberculose ; dans la famille de tout individu on peut retrouver un ou plusieurs phtisiques ; tout homme serait donc en puissance de tuberculose et la maladie éclatant un jour, grâce à des circonstances spéciales, serait due à l'hérédité.

Il est peut-être vrai qu'en remontant plus ou moins haut dans l'histoire des familles, on retrouve des cas de tuberculose. Mais si une jeune femme, par exemple, dont le grand oncle ou le cousin est mort phtisique et dont le mari, avec qui elle vit, succombe aussi à cette affection, est elle-même atteinte, conclura-t-on à l'hérédité ou à la contagion ?

Un individu même, dont le père meurt phtisique et qui devient lui-même la proie du mal, doit-il sa triste situation à l'hérédité ou à la contagion ?

Nous verrons dans la suite la part qu'il faut faire à l'hérédité.

Nous concluons avec Bouley (2) : « Grâce à la belle découverte de Villemin, cette cause est connue, c'est la contagion qui peut être plus ou moins active suivant que les

(1) *Leçons sur la tub. parasitaire ;* p. 15.

(2) *Nat. vivante de la cont.* p. 237.

circonstances sont plus ou moins favorables à la manifestation de ses effets, mais qui est la cause, la cause primordiale sans laquelle les autres influences considérées comme causales par le plus grand nombre des pathologistes ne sauraient rien produire de ce qui constitue essentiellement la tuberculose. Ces autres influences réputées causales sont adjuvantes à coup sûr ; elles préparent le milieu organique à recevoir la semence tuberculeuse et à la faire fructifier, mais sans cette semence qui est la cause indispensable, les causes adjuvantes sont impuissantes à produire la tuberculose. »

Cette opinion est partagée par beaucoup d'auteurs dont les noms font autorité. Un grand nombre de praticiens, partisans de la contagion ont relaté beaucoup d'observations ayant trait à la transmission de la tuberculose, de la femme au mari et réciproquement, ou dans des conditions spéciales d'hygiène et de cohabitation.

Il serait fastidieux de rappeler tous ces exemples, mais nous ne pouvons omettre de citer quelques auteurs qui les ont rapportés : Guenéau de Mussy (1), Guibout (2), Villemin (3), (observations du docteur Leger), Jules Guérin (4). Le professeur Hardy (5), Hermann Weber (6), Bouley (7), Debove (8), A. Olivier (9), et bien d'autres ont cité des exemples frappants de contagion. Les docteurs Compin (10) et Musgrave-Clay (11) ont réuni un très grand nombre de faits qui démontrent la contagiosité de la tuberculose.

(1) *Leçons sur les causes et le traitement de la tub. pulm.* 1860, p. 14 et Bull. acad. de Paris 1868, t. XXXIII, p. 243.
(2) *Société médic. des hôp.* 1886, t. III, p. 45.
(3) *Bul. société méd. des hôp.* 1868, t. V, p. 34.
(4) *Dans la thèse de Compin.*
(5) *Bul. acad. de Paris*, 1868, p. 348.
(6) *Dans la thèse de Musgrave-Clay.*
(7) *Nature vivante de la contag.* 1884.
(8) *Leçons sur la tuberculose parasitaire.*
(9) *Acad. méd.* Paris, 1885.
(10) *De la contag. de la phtisie pulm. th.* Paris, 1876.
(11) *Etudes sur la contagiosité de la pht. pulm., th.* Paris, 1879.

Parmi les nombreux médecins qui ont porté leur attention sur ce sujet, Compin cite : Bruchon, Violettes, Pidoux, Lanceraux, Compin père, etc.

L'auteur a réuni ces données dans le tableau suivant :

La contagion a paru s'exercer dans 98 *cas.*	par cohabitation.	83 fois.
	par fécondation ajoutée à la cohabitation	6 »
	pour avoir habité des lieux occupés auparavant, par des phtisiques et s'être servi de leurs lits, meubles, vêtements.	9 »
	du mari à la femme.	32 »
	de la femme au mari	24 »
	entre parents sœurs et frères et réciproquements, et d'enfants à père ou mère âgé de plus de 30 ans	28 »
	entre étrangers non parents ayant cohabité avec un phtisique	14 »

Le nombre des cas de la statistique dépasse celui des observations, mais parmi celles-ci, il en est qui contiennent quelquefois plusieurs cas de contagion. C'est ce que nous voyons dans des observations comme celles-ci :

Un jeune homme vigoureux, issu de parents sains, contracte la phtisie au régiment : rentré dans sa famille, il transmet sa maladie à son père, à sa mère et à ses deux frères. Le père reçoit les soins d'une voisine qui devient phtisique et qui contagionne son mari (Bergeret).

Jean A... d'une famille de phtisiques se marie à Antoinette A... forte et bien portante comme ses parents. Jean présente bientôt les signes de la phtisie ; il meurt et son enfant succombe à 14 mois à la suite de convulsions (tuberc.). Sa femme se remarie avec un homme de bonne santé ; elle meurt de phtisie après avoir transmis la maladie à son second mari. Mais Antoinette avait reçu les soins d'une de ses nièces, Marguerite M... qui jouissait d'une excellente santé, sans prédisposition héréditaire

et qui était mariée depuis huit ans à l'homme le plus vigoureux du pays ; elle avait cinq enfants. Marguerite devint phtisique et transmit à son mari la même maladie qui les emporta tous les deux (Violettes).

Une jeune fille, de forte constitution et dont les parents sont sains, alla soigner une phtisique ; elle fut atteinte et soignée dans sa famille où elle mourut. En huit ans trois de ses sœurs et un frère furent successivement les victimes du fléau ; une autre sœur succomba dans la suite. Mais voici ce qui est remarquable ; il reste encore une sœur, d'une constitution délicate et c'est elle que la terrible affection épargne. Mais fait important à noter, cette sœur, depuis son enfance, est à l'étranger et elle n'a jamais été en contact intime avec sa famille (Violettes.)

Le docteur Musgrave-Clay rapporte un nombre plus considérable encore de faits observés par divers praticiens et spécialement par les docteurs Castan, Bernard, Heurot, Langlebert, Boyer, Daremberg, H. Martin.

Dans l'article : *tuberculose*, du nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, Hanot cite aussi plusieurs observations semblables et en particulier celles de Landouzy.

Voilà donc des faits qui nous forcent bien à croire à la contagion. Là où l'on ne rencontre aucune cause capable de concourir au développement de la tuberculose et où cependant le mal éclate ; là où il n'y a ni mauvaise condition hygiénique, ni misère physiologique, ni cause déprimante quelconque à invoquer, il faut bien qu'il y ait une autre cause. Nous n'en voyons qu'une : c'est la contagion. Les auteurs que nous avons cités partagent cet avis et dans ces derniers temps, les plus autorisés ont défendu la doctrine de la contagion.

Jaccoud, dans son beau livre sur la curabilité de la tuberculose et dans ses dernières leçons de clinique médicale ; Cohnheim, Cornil, Landouzy et Martin Debove ; Germain Sée dans son magnifique ouvrage sur la phtisie bacil-

laire, et Bouley, dans ses savantes leçons sur la nature vivante de la contagion, ont jeté la lumière sur certains points encore obscurs de l'étiologie de la tuberculose et ils ont montré le rôle considérable que joue la contagion dans le développement de cette terrible maladie.

Hérédité.

La question de savoir quel est le rôle que joue l'hérédité dans la transmission de la tuberculose a été de tout temps discutée et elle est certes bien difficile à résoudre entièrement. Certains auteurs ont singulièrement exagéré l'influence de l'hérédité, d'autres ne lui en reconnaissent guère. Si l'on découvrait dans la famille d'un phtisique, un parent éloigné, antérieurement atteint du même mal, aussitôt on faisait entrer en cause l'hérédité. D'un autre côté, des observateurs autorisés ont refusé d'admettre qu'un individu hérite de la phtisie mais bien qu'il hérite de la prédisposition à la contracter. « On ne nait pas tuberculeux, on nait tuberculisable. » (1) Nous ne pouvous nous arrêter à toutes les théories qui ont été émises sur ce sujet ; elles ne nous aideraient en aucune manière à nous fixer sur la question.

Examinons plutôt les faits observés et voyons ce qu'ils peuvent nous apprendre sur le véritable rôle joué par l'hérédité dans la transmission de la tuberculose.

Un fait malheureusement trop vrai et que nous voyons à chaque instant, c'est celui d'un enfant tuberculeux né de parents tuberculeux. Comment cet enfant a-t-il été atteint de l'affection qui a frappé ses parents ? L'a-t-il contractée dans le sein de sa mère, ou bien n'a-t-il reçu de celle-ci que la prédisposition à devenir tuberculeux dans la suite, grâce à des circonstances spéciales favorables à l'éclosion de la maladie ? On peut affirmer, que les enfants peuvent recevoir de leurs parents et la prédisposition à la tuber-

(1) Peter, l. c. t. II p. 162.

culose et la maladie elle-même, c'est-à-dire le germe tuberculeux.

Qu'est-ce qui prédispose un individu à la tuberculose si ce n'est cet ensemble de causes déprimantes : la faiblesse constitutionnelle, les maladies aiguës ou chroniques, l'alimentation insuffisante, les fatigues, les chagrins, une mauvaise hygiène, en un mot toutes ces conditions que Bouchardat a réunies sous le nom de : *misère physiologique*.

On peut entendre sous le nom de prédisposition à la tuberculose, l'ensemble des causes qui favorisent l'éclosion de cette maladie et que l'individu trouve en lui : constitution chétive, faiblesse de résistance de certains organes, etc. Or cette prédisposition l'enfant peut la tenir de ses parents.

De même que le père et la mère transmettent à leurs descendants leurs attributs physiques et physiologiques, de même ils peuvent leur donner leurs attributs pathologiques. Ces faits s'observent à tout instant. Il n'est donc pas étonnant, qu'un père et qu'une mère phtisiques donnent naissance à un être prédisposé à contracter lui-même la maladie.

Ils sont, eux, affaiblis, minés par le mal, leurs tissus ne savent pas résister aux influences extérieures ; pourquoi leurs enfants ne se trouveraient-ils pas dans les mêmes conditions ou bien pourquoi se trouveraient-ils dans des conditions meilleures.

Certes, un grand nombre d'enfants de phtisiques, le deviennent eux-mêmes, sans qu'on soit en droit d'invoquer l'hérédité.

En effet, quand un individu issu de parents tuberculeux succombe phtisique dans l'adolescence ou dans la jeunesse, oserait-on déclarer son affection purement héréditaire, alors que la contagion s'exerce autour de lui, d'une façon aussi positive et aussi effrayante ?

Combien de fois, depuis sa naissance a-t-il été exposé aux atteintes du mal, lui surtout qui n'est pas fait pour

lui résister ? Ses parents eux-mêmes avec qui il vit, n'ont-ils pas pu le contagionner ?

Donc dans ces cas qui sont de loin les plus nombreux, le mal a accompli son œuvre, grâce à la contagion et aux causes prédisposantes.

On a parlé d'hérédité directe, d'hérédité indirecte, d'hérédité collatérale, etc. On a cité des cas où la diathèse paraît éteinte, où une et même plusieurs générations sont épargnées, mais où la maladie reparaît avec une nouvelle intensité et on a conclu de là à l'influence héréditaire.

On ne peut constester la réalité de cette influence ; dans tous ces cas on peut admettre l'hérédité de la prédisposition. Mais pour ce qui est de l'hérédité tuberculeuse proprement dite, c'est-à-dire la transmission directe du germe tuberculeux à l'enfant par les parents, on ne peut la reconnaître que dans les cas où le père ou la mère, ou bien les deux époux, sont atteints de la maladie, dont l'élément spécifique passé dans l'organisme de l'enfant pendant sa vie intra-utérine.

On pourrait jusqu'à un certain point considérer l'hérédité tuberculeuse proprement dite comme une espèce de contagion. Dans ces conditions le germe de la maladie ne peut venir que du père ou de la mère, et, pour le communiquer à l'enfant, les parents doivent le posséder dans leur organisme.

Nous voudrions dans cette étude sur la contagion intra-utérine, examiner la question de la transmission du germe tuberculeux de la mère à l'enfant, du père à l'enfant et dire quelques mots au sujet du développement de la tuberculose chez la femme par l'intermédiaire du fœtus.

Transmission de la mère a l'enfant.

La mère peut-elle transmettre le germe tuberculeux à l'enfant qu'elle porte dans son sein ?

On doit répondre par l'affirmative.

Pourquoi la tuberculose ne serait-elle pas directement transmissible de la mère au fœtus comme le sont la syphilis, la variole, le charbon ?

Queyrat a rapporté dans sa thèse de nombreux exemples de tuberculose chez de jeunes enfants ; parmi ceux-ci il en est qui sont agés de 3 mois, de 4 mois et de 6 mois.

Lannelongue en a rapporté des exemples plus nombreux et plus saisissants. Ainsi il a rencontré la tuberculose 4 fois chez des enfants de 1 à 4 semaines, 6 fois chez des enfants de 5 à 9 semaines. Il s'agit ici de tuberculose externe.

Landouzy et Queyrat, Henoch, ont observé des enfants tout jeunes, frappés de tuberculose.

Demme a trouvé à l'autopsie de deux enfants morts au vingt-et-unième jour et au vingt-neuvième jour, une fois une tuberculose intestinale et l'autre fois une tuberculose pulmonaire avec caverne à développement très avancé.

Il serait bien difficile d'interpréter plusieurs de ces faits autrement que par une infection durant la vie fœtale.

Toutefois, quand un enfant a vécu pendant plusieurs mois avec des parents tuberculeux, quand il a été nourri du lait d'une mère phtisique, il s'est trouvé dans de nombreuses circonstances favorables à la production de la maladie et il est difficile alors de dire à quelle condition étiologique on doit rapporter le mal. S'agit-il de l'hérédité ? de la contagion par les voies respiratoires ou par l'alimentation ?

Mais quand il s'agit d'enfants âgés de quelques semaines seulement, n'est-on pas en droit de soupçonner la seule influence de l'hérédité directe, de la transmission de la graine tuberculeuse in-utero ?

Damaschino (1) tient de Mr Chauveau que celui-ci a plusieurs fois constaté à l'autopsie de vaches mortes phtisiques, alors qu'elles étaient pleines, l'existence de lésions

(1) *Th. d'agrég*, 1872.

tuberculeuses chez leurs fœtus. Le même observateur a rencontré chez de tout jeunes veaux issus d'une souche tuberculeuse des altérations semblables.

Bouley (1) a réuni un bon nombre de faits analogues. Schleus et Grothaus (2) ont trouvé des tubercules de la plèvre et du péritoine chez des fœtus de vaches tuberculeuses.

Le professeur Johne de Dresde a observé un cas très curieux mentionné dans plusieurs ouvrages. Johne fit l'autopsie d'une vache tuée à l'abattoir de Chemmitz. Cette vache avait une tuberculose pulmonaire très étendue, mais nulle part ailleurs chez elle, il n'y avait de tuberculose, ni dans l'uterus ni dans le placenta. Quant au fœtus, il fut trouvé manifestement tuberculeux ; il n'y avait chez lui de tubercules que dans le foie et les poumons.

Johne fit dans ce cas la recherche du bacille et il trouva dans chaque cellule géante, deux, quatre, même cinq bacilles ; nulle part il ne put décéler de spores (3).

Etant donnée l'identité de la tuberculose humaine et de la pommelière, on n'a plus aucune raison de douter de la possibilité de la tuberculose congénitale chez l'homme.

(1) *Nat. vivante de la cont.* p. 337.

(2) Cornil et Babes.

(3) A côté de l'observation de Johne, nous placerons les cas observés récemment par MM. Malvoz et Brouwier de Liège.

Ces auteurs ont trouvé chez un veau de six semaines, une tuberculose hépatique avec engorgement des ganglions du hile du foie et du hile du poumon.

Pas de lésions aux poumons ni à l'intestin, ce qui écarte l'hypothèse d'une tuberculose acquise après la naissance. Le siège et le développement des lésions laissent croire qu'elles remontent à une date antérieure à la naissance.

Un second cas rapporté par les mêmes auteurs, est un exemple typique de la tuberculose acquise par voie transplacentaire.

Il s'agit d'un fœtus de huit mois, trouvé dans la matrice d'une vache atteinte de tuberculose généralisée. (L'uterus de celle-ci était pourtant indemne.) Ce fœtus présentait une tuberculose intéressant le foie, les ganglions du hile du foie et du hile pulmonaire. Ni les poumons, ni les plèvres ne présentaient de néoformation pathologique.

Dans les deux cas, les préparations microscopiques des diverses lésions observées, colorées par la méthode de Herman, ont présenté le bacille de Koch.

Annales de médecine vétérinaire — Juillet 1889.

Bricheteau (1) tout en énumérant de nombreux cas de transmission héréditaire de l'affection tuberculeuse, déclare qu'on ne peut cependant considérer la question de la fatalité de la transmission comme résolue, puisque tous les tuberculeux ne transmettent pas cette cruelle prédisposition à leurs enfants; mais il ajoute que cette tuberculisation héréditaire est quelquefois si rapide, que le fœtus se trouve attaqué de phtisie dans le sein de sa mère.

Chez l'homme les cas de tuberculose congénitale ont été rarement observés. Laënnec, Andral, Billard, Bouchardat, ont signalé la présence de tubercules chez le fœtus (2).

Copland, Parrot, Landouzy, ont trouvé à la naissance, des noyaux caséeux dans les poumons des nouveau-nés (3).

Beaucoup d'enfants, dit Villemin (4), naissent réellement tuberculeux, comme d'autres naissent syphilitiques et présentent des explosions plus ou moins tardives ou précoces ; certains naissent en possédant des lésions apparentes ou cachées soit dans le système lymphatique ganglionnaire, soit dans les poumons ou les autres organes. C'est ainsi qu'on trouve parfois dans les autopsies d'enfants, mêmes jeunes, des altérations anciennes caséeuses sur lesquelles Bühl a attiré l'attention et dont quelques-unes remontent à la vie fœtale, ou ont suivi au moins de près la naissance.

Dans une remarquable étude sur l'hérédité de la tuberculose, Mr le professeur Firket (5) cite deux cas où le diagnostic est bien établi. Le premier est celui de Charrin : Une mère phtisique accouche prématurément à sept mois et demi ; l'enfant meurt le troisième jour et l'on constate des lésions tuberculeuses des organes abdominaux, spécialement du foie, des ganglions et de la rate.

(1) in Aug. Voisin. *nouveau diction de méd. et de ch. prat.* t. XVII, p. 458.
(2) Damaschino, *th. d'agrég.* 1872.
(3) Verchère, *th. de Paris*, p. 21.
(4) *Gazette hebd.* 1875, p. 677.
(5) *Revue de méd.* janvier 1887.

Le second est celui de Merkel : La mère déjà tuberculeuse, au moment de la conception, accoucha à terme et succomba deux jours après sa délivrance. L'autopsie fit constater l'existence de cavernes et d'une tuberculose miliaire des poumons. L'enfant portait au moment de la naissance, une tumeur jaunâtre du volume d'un gros pois au niveau de la voûte palatine ; il présentait une atrophie générale. Le troisième jour, la tumeur se déchira en donnant issue à un pus caséeux, puis survint un abcès au niveau du trochanter gauche, et, bien que l'enfant fût pourvu d'une nourrice et qu'il jouît des soins que lui assurait la situation de fortune de la famille, la mort survint par les progrès de l'atrepsie. A l'autopsie on trouva les poumons intacts ; un foyer caséeux à la voûte palatine intéressant l'os, avec noyaux caséeux dans les ganglions lymphatiques, un second foyer caséeux en arrière de l'articulation coxo fémorale sans que celle-ci fût directement intéressée.

Landouzy et Martin (1) ont institué une série d'expériences qui tendent à démontrer la transmission de la tuberculose de la mère au fœtus. Ces auteurs ont inoculé un fragment de poumon sain de fœtus provenant d'une mère phtisique, dans le péritoine d'un cobaye. Ce dernier avait au bout de quatre mois, une tuberculose généralisée. Des inoculations faites en séries, suivant la méthode de Martin avec des fragments pris sur ce cobaye et puis sur ceux qui ont succédé, ont démontré la nature tuberculeuse des lésions produites par la première inoculation.

Les mêmes auteurs ont inoculé à un cobaye un fragment de placenta sain d'une femme phtisique. Après quarante jours l'animal portait une tuberculose généralisée.

Enfin ces expérimentateurs prirent dans le cœur d'un fœtus sain (d'une mère phtisique), n'ayant pas respiré, du sang qu'ils inoculèrent à un cobaye. En deux mois la généralisation tuberculeuse s'était effectuée.

(1) *Revue de méd.* 1883.

Karth et Charrin (1) ont obtenu des résultats positifs en inoculant des fragments de placenta.

Konbasoff (2), en injectant à une cobaye pleine, du crachat de phtisique a déterminé un abcès dont le pus renferme des bacilles longs et minces. Ce pus est inoculé à trois femelles pleines qui avortent et les fœtus contiennent des bacilles tuberculeux.

D'autres faits analogues semblent confirmer les précédents. Spitz rapporte qu'une mère meurt dans un paroxysme fébrile, au cours d'un typhus récurrent. Douze heures plus tard on pratiqua l'autopsie du fœtus, âgé de cinq mois et l'on constata l'existence d'une hémorragie intra-cranienne où l'on trouva quelques spirilles nettement reconnaissables.

Les expériences de Arloing et Thomas, de Strauss et Chamberland, de Koubasoff, de Von Fodor paraissent avoir démontré la possibilité du passage de certaines bactéries de la mère au fœtus à travers le placenta.

On peut donc en présence des données cliniques et expérimentales admettre que le bacille, comme tel ou revêtant l'une des formes de son évolution, peut passer de la mère au fœtus et on peut accepter les conclusions de Landouzy et Queyrat (3) : « On peut dire aujourd'hui la transmission de la tuberculose par la graine démontrée, et quand on parle d'hérédité, accorder au terrain le rôle d'adjuvant (opportunité morbide) pour faire de la graine le déterminisme de la tuberculose.

Quelles sont les conditions de l'hérédité de la tuberculose ?

Le professeur Firket (4) a récemment étudié cette question, nous la résumerons d'après les données de l'auteur. Pour que les bacilles tuberculeux puissent passer de la

(1) *Revue de médecine*, 1885.

(2) *Académie des sciences*, 10 août 1885.

(3) *Société méd. des hôp.* 1886.

(4) *Revue de méd.* janvier 1887.

mère au fœtus à travers le placenta, il faut une condition *sine quà non :* la présence des bacilles dans le sang de la mère. Cette condition est-elle réalisée dans les cas ordinaires de la tuberculose clinique ?

Dans cette maladie, pour que cette infection du sang se produise, il faut des conditions anatomiques spéciales, tuberculose du canal thoracique (Ponfick) ou plus souvent des gros vaisseaux (Weigert).

Les bacilles peuvent être versés dans le sang soit par la circulation lymphatique, soit par la rupture de quelque foyer tuberculeux dans un vaisseau.

Il ne faut cependant pas compter sur l'examen microscopique du sang pour constater son infection ; il faut juger du fait par ses conséquences et de la présence du bacille tuberculeux par le développement des tubercules.

Pour prendre la mesure aussi exacte que possible du degré d'infection bacillaire, il faut rechercher les tubercules dans un organe qui ne puisse se tuberculiser qu'à la suite d'une infection générale du sang.

Le rein paraît remplir les conditions voulues.

Or d'après les statistiques de Frerichs (36 °/₀ de tuberculoses secondaires des reins), de Steinthal (28 °/₀) et d'après ses propres observations, Firket arrive à cette conclusion que chez plus de la moitié des phtisiques, on ne trouve pas de signes d'une infection bacillaire du sang.

Le sang étant infecté, le bacille peut-il s'arrêter dans le placenta et le traverser ?

Des expériences que nous avons exposées prouvent que l'infection du placenta est réelle.

M[r] Firket est porté à croire que le passage des corps étrangers de la mère au fœtus doit se produire par l'intermédiaire de lésions placentaires. Chez le fœtus, chez le nouveau-né on a trouvé, rarement il est vrai, des signes d'infection tuberculeuse et Landouzy et Martin ont démontré la virulence des fragments d'organes pris sur des fœtus en apparence sains, provenant de mères tuberculeuses.

Mais c'est dans le foie qu'il faut chercher de préférence la tuberculose congénitale d'origine placentaire.

En effet c'est à cet organe que va le sang de la veine ombilicale, une faible partie seulement se rendant par le conduit veineux d'Arantius jusqu'à la veine cave et de là à l'oreillette droite. Mais va-t-il de là aux poumons ? Non, ce sang passe en grande partie par le trou de Botal pour gagner le cœur gauche et par l'aorte, la tête et les extrémités. Mr Firket conclut ainsi : « La question de l'hérédité de la graine tuberculeuse a certes une trop grande importance pratique pour que l'on se hasarde à donner dès maintenant des conclusions formelles à une étude encore fort incomplète ; il nous paraît cependant que dans l'état actuel de nos connaissances on peut se rallier aux propositions suivantes :

« 1. La transmission d'une maladie de la mère au fœtus par la voie placentaire ne s'observe que dans les cas où il y a infection du sang, qu'il s'agisse de maladies sûrement parasitaires (charbon, typhus recurrent) ou supposées telles (variole, syphilis).

« 2. Dans la tuberculose pulmonaire chronique primitive (phtisie pulmonaire vulgaire), les signes anatomiques d'une infection du sang par le parasite font défaut dans plus de la moitié des cas ; lorsque cette infection s'observe, elle s'observe par poussées légères, discontinues, absolument différentes de l'infection charbonneuse ; l'infection plus complète correspond à la tuberculose miliaire aiguë. Dans un grand nombre de cas de phtisie pulmonaire vulgaire, nous ne sommes donc pas autorisés à admettre, jusqu'à preuve du contraire, qu'il y ait infection parasitaire du sang, condition essentielle d'une infection parasitaire du fœtus.

« 3. L'infection tuberculeuse congénitale par le placenta doit être considérée comme possible et paraît expliquer certaines tuberculoses développées primitivement en dehors du poumon ; il y a lieu de rechercher statistiquement sa

fréquence. Mais la tuberculose congénitale n'intéresse pas spécialement le poumon et le fait que cet organe est le siège de prédilection de la tuberculose primitive paraît prouver que la phtisie pulmonaire n'est pas due ordinairement à une affection congénitale par le sang venu du placenta. »

Transmission de la tuberculose, du père a l'enfant.

Une autre question se pose, c'est celle de l'infection par le père. A côté de cette hérédité maternelle ne pourrait-il pas y avoir une hérédité tuberculeuse sans infection de la mère ? Ne pourrait-il pas y avoir une infection transmise directement à l'ovule sain par le père tuberculeux sans que la mère fût contaminée et devint tuberculeuse ? (Landouzy et Martin).

Ce mode de transmission est admis pour la syphilis et cependant avec moins de preuves que pour la tuberculose, l'opinion ne reposant que sur des observations cliniques sans démonstrations expérimentales.

Certains faits sont assurément de nature à faire admettre la même chose en ce qui concerne la tuberculose.

Nous citerons l'observation de Landouzy et Martin.

Depuis que nous écrivions l'histoire de ce père tuberculeux (indemne de tuberculose génito-urinaire), ayant eu cinq enfants, dont quatre sont morts de tuberculose avérée, notre malade a succombé dans une station méditerranéenne aux progrès de sa tuberculose. La jeune veuve est restée et reste actuellement indemne de toute manifestation qui puisse même être suspectée tuberculeuse ; elle est restée et reste absolument bien portante, en dépit de ses cinq grossesses subintrantes (cinq grossesses en sept ans) en dépit des mauvaises conditions morales et physiques dans lesquelles la mettaient la cohabitation maritale et les inquiétudes qu'elle prenait de la santé de son mari et le chagrin de perdre successivement ses enfants, de la même manière et au même âge.

Nous nous demandions si dans ce cas, la tuberculose (la mère étant d'antécédents héréditaires et personnels irréprochables), n'avait pas été de pure hérédité paternelle. Nous nous demandions si, sous prétexte que la part de la contagion ne saurait être faite trop grande en matière de tuberculose, il ne s'agissait pas dans cette tuberculose assaillant toute une descendance, d'une pure hérédité paternelle.

Nous nous demandions si les quatre enfants ne devaient pas leur mort de tuberculose à ce fait qu'ils étaient nés non pas tuberculisables, mais tuberculisés par un père tuberculeux pulmonaire, dont le sperme aurait pu par imprégnation directe, tuberculiser l'ovule maternel (1) ?

Tels sont en effet les points à démontrer et dont la preuve est difficile à fournir.

Cependant si le germe tuberculeux peut être introduit en même temps que le sperme, s'il est démontré que des pères phtisiques peuvent donner naissance à des enfants phtisiques sans contaminer la mère, n'est-on pas en droit d'affirmer l'hérédité paternelle ?

Nous avons vu, en parlant de la contagion par le coït qu'on a souvent rencontré le bacille dans les lésions tuberculeuses des organes génito-urinaires.

Jani (2) a constaté dans l'appareil génital sain des phtisiques la présence du bacille de Koch ; il l'a rencontré dans les tubes spermatiques du testicule, sous l'épithélium des glandes prostatiques. Mais ces bacilles étaient en petit nombre ; un bacille pour trois ou quatre préparations.

Dans de remarquables expériences, Landouzy et Martin se sont appliqués à démontrer les propriétés du sperme tuberculeux.

Ces auteurs ont pratiqué plusieurs séries d'inoculations avec du sperme, puis avec les plus grandes précautions dans les vésicules séminales d'animaux tuberculeux et avec

(1) *Étud. exp. et cl. sur la tub.* 1887, p. 61.
(2) *Vichow's archiv ;* t. CIII, 1886, p. 522.

la pulpe des testicules des mêmes animaux ; ils ont obtenu des résultats positifs.

Le sperme des cobayes tuberculeux a été inoculé seize fois et sur ces seize inoculations, six ont été positives (1).

Ces expériences mettent hors de doute l'infection tuberculeuse possible par le sperme des animaux tuberculeux.

Mais comment ce sperme agit-il ? Va-t-il à son tour infecter l'ovule ?

C'est une question que l'expérimentation et les recherches ultérieures parviendront peut-être à résoudre, mais sur laquelle on ne peut pas se prononcer à présent. On doit se demander aussi ce qu'il adviendrait du développement de l'ovule s'il était infecté. Peut-on comprendre que malgré la présence du parasite et malgré l'œuvre de destruction qu'il accomplit, l'ovule puisse se développer régulièrement et complètement et qu'un être humain parfaitement normal, morphologiquement du moins, puisse être le résultat de l'évolution de cet élément si délicat et ainsi maltraité, l'ovule ?

Transmission de la tuberculose a la mère par l'intermédiaire du fœtus.

Si nous ne pouvons affirmer l'infection du fœtus ou de l'ovule par le père, nous sommes moins autorisés encore à dire que le fœtus peut infecter la mère.

Plusieurs auteurs ont déjà touché à cette question.

Le professeur Gubler (2) a attiré l'attention sur la possibilité de la transmission de la tuberculose du mari à la femme, non par le fait de la cohabitation, non pas même par ce que celle-ci respire constamment le même air, mais par le fait de la fécondation et du développement au sein de l'organisme maternel d'un fœtus portant le germe de la tuberculose, sorte d'inoculation lente qui dure

(1) *Etude exp. et cl. sur la tub.* 1887.
(2) In Compin, thèse, 1876, p. 27.

neuf mois. Le même auteur possède un certain nombre de faits dont l'observation lui a inspiré cette proposition. On a rapporté un grand nombre de cas où la femme d'un phtisique devenait elle-même phtisique après une ou plusieurs grossesses ou bien pendant une grossesse (Hermann Weber, Drochon).

On ne peut certainement pas conclure de là à la transmission de la tuberculose du mari à la femme par l'intermédiaire du fœtus. Il faut pour soutenir une telle proposition, démontrer d'abord que le père peut infecter directement l'enfant. Si cette preuve était faite, on pourrait comprendre que le fœtus infectât ensuite la mère, étant donnés les rapports intimes qui existent entre la mère et lui et les échanges continuels qui se font dans les deux organismes par le placenta.

Mais les preuves font défaut.

Supposons même démontrée la possibilité de ce genre d'infection, il sera bien difficile de déterminer sûrement les causes qu'il faut incriminer.

En effet, étant donné le cas d'une femme dont le mari est phtisique et qui, elle aussi, se tuberculise pendant une grossesse, y a-t-il là un simple fait de contagion ordinaire, ou bien y a-t-il eu contagion intra-utérine par l'intermédiaire du fœtus ?

Immunité.

Exposé à l'action du germe virulent de la tuberculose, l'homme se trouve menacé d'un perpétuel danger et si le microbe vient à pénétrer dans son organisme, qu'en résultera-t-il ?

Tant d'hommes succombent à ce mal et tant d'autres qui ont vécu avec des phtisiques, dans les meilleures conditions de contagion n'ont pas été atteints.

N'auraient-ils pas été visités par les germes de la maladie ?

Il est plus rationnel et plus logique de croire, qu'ils ont pu résister.

Le professeur Verneuil (1) rappelait un fait curieux. Il assistait son ancien maître Mr Maisonneuve dans une opération sur le cadavre. Les deux opérateurs se piquèrent et ils oublièrent l'incident, mais tous deux portaient quelque temps après un superbe tubercule anatomique dont ils guérirent. « Plus heureux que Laënnec, ajoute Mr Verneuil et que le jeune médecin dont j'ai raconté la triste histoire à l'académie, nous ne présentâmes aucune trace d'infection. Ce qui s'explique : Mr Maisonneuve et moi, constituant de mauvais terrains pour la culture prospère de la tuberculose. »

Assurément, c'est bien là l'explication, mais en quoi consiste cette disposition de l'organisme qui fait que les germes morbides ne peuvent pas s'y cultiver ni y déterminer des lésions ; en d'autres termes en quoi consiste l'immunité.

Le docteur Dubreuilh, au travail de qui nous ferons de précieux emprunts, donne cette définition :

L'immunité morbide, à l'inverse de la prédisposition, est un état de non réceptivité qui pour une cause ou pour une autre, met l'individu à l'abri d'une maladie qu'il contracterait sans cette condition particulière.

L'immunité est complète ou incomplète, permanente ou temporaire ; il y a des immunités acquises.

Enfin l'immunité individuelle qui paraît réelle, semble être conférée par l'assuétude et la constitution de l'individu.

L'organisme en effet lutte contre l'élément morbide qui l'attaque ; dans toutes les épidémies nous voyons d'une part des individus succomber presqu'immédiatement au poison infectieux, tandis que d'autre part, des individus, bien que vivant dans des conditions absolument identiques, résistent et restent indemnes de toute contagion.

(1) *Etudes exp. et cl. sur la tub.* t. I. fax. 2, p. 648.

Tous les tissus de l'organisme, tous ses éléments anatomiques sont le siège de phénomènes divers ; chaque cellule possède des proprietés individuelles et vit d'une vie propre ; chaque cellule pourvoit à son existence et résiste aux influences extérieures. C'est l'ensemble et l'harmonie de tous ces phénomènes et leur persistance qui constituent la vie et son entretien. Les réactions multiples de l'organisme, et dont nous sommes loin d'avoir une notion exacte et complète, font que les éléments anatomiques restent ce qu'ils sont malgré les luttes qu'ils ont à supporter.

« La santé générale du sujet, dit Duclaux (1), c'est-à dire le degré de résistance de l'organisme, tel est donc le facteur principal du succès de l'expérience. »

Comment peut-on expliquer ces causes qui mettent un individu à l'abri des maladies ou plutôt des germes morbides qui les développent.

Plusieurs théories ont été proposées.

Toussaint et Chauveau, à la suite de certaines expériences, admettaient que les microbes n'avaient pas à intervenir pour mettre l'individu à l'abri d'une atteinte ultérieure, mais que l'immunité était conférée par une substance mortelle pour eux et qui devait empêcher leur développement.

Cette conclusion reposait sur des données inexactes :

Pasteur l'a prouvé et il résulte des expériences de Raulin et de Pasteur que les bactéries ont besoin de certaines substances pour leur entretien et que ces substances n'existant pas ou n'existant plus, les microbes ne peuvent vivre.

La conclusion serait, que l'immunité ne pourrait être obtenue que par la présence réelle des microbes dans l'économie et non pas par l'action d'une substance toxique et ensuite que les microbes épuiseraient une substance normalement contenue dans l'organisme, substance, à eux,

(1) *Le microbe et la maladie*, 1886, p. 124.

nécessaire et qui une fois épuisée rendrait impossible le développement de ces parasites.

Cette théorie de l'épuisement est combattue par Grawitz (1). Comment l'économie qui dans une maladie virulente grave peut fournir des aliments à une quantité énorme de microbes sera-t-elle épuisée par une faible inoculation du virus atténué ? Et comment expliquer la permanence de l'inaptitude au développement des germes morbides une fois que cette inaptitude aura été obtenue ? Comment expliquer que cette soustraction de substance nécessaire à la vie des infiniment petits puisse persister pendant des mois, des années, alors que tous les tissus de l'organisme se renouvellent continuellement avec une étonnante activité ?

Cet auteur croit que l'immunité après inoculation présentive consiste dans l'accommodation des cellules des tissus à l'énergie d'assimilation des parasites et la persistance de l'immunité pendant des mois et des années est due à la transmission héréditaire d'une génération de cellules à une autre, de cette plus grande énergie nutritive.

Metschnikoff (2) ne croit pas à une action spéciale des cellules de l'organisme et des microbes sur le milieu dans lequel ils se trouvent, mais bien à une action directe entre ces éléments. D'après lui il y aurait entre eux une lutte pour l'existence ; mais une lutte directe entre ces éléments unicellulaires, lutte dont le résultat amènerait ou la santé (immunité) ou la maladie. On assisterait donc selon l'expression de Virchow (3) à la bataille des cellules et des bactéries (4).

Pour Metschnikoff, la cellule géante tuberculeuse n'est autre chose qu'un plasmode formé par la confluence de plusieurs phagocites qui se sont emparés des bacilles, non pour leur offrir un milieu de culture plus favorable, mais

(1) *Virchow's archiv.* 1881, t. LXXXIV, p. 106.
(2) *Virchow's arch.* 1884, t. XCVI et XCVII.
(3) *Virchow's arch.* 1885, t. CI.
(4) Der Kampf der zellen und der bacterien.

pour les détruire. Les bacilles contenus dans les cellules géantes ne présentent aucun signe de multiplication.

Toutes ces théories ne donnent pas le mécanisme intime des réactions diverses qui se produisent et qui confèrent l'immunité. Quant à la tuberculose, existe-t-il des conditions bien déterminées qui confèrent l'immunité contre cette maladie ?

Ni l'âge, ni le sexe, ne peuvent avoir d'influence contre elle, il n'y a pas de maladie réellement antagoniste.

Il ne reste de certain que l'immunité individuelle.

Il n'est pas admissible que l'immunité pour la tuberculose puisse être due à une atteinte antérieure ou bien à une maladie déterminée par inoculation avec un virus atténué. Nous savons que les manifestations scrofuleuses ordinaires sont des tuberculoses réelles, des tuberculoses locales, atténuées pour certains auteurs.

Or l'existence de ces manifestations a-t-elle jamais conféré l'immunité pour la tuberculose ?

Ne voyons-nous pas au contraire les individus atteints de ces tuberculoses locales présenter plus tard des tuberculoses généralisées ?

Cependant il n'est pas permis de dire que dans un temps peut-être rapproché on n'aura pas donné à l'humanité un moyen préventif contre ce redoutable fléau.

La découverte de Jenner, les travaux de l'illustre Pasteur, les nouvelles recherches de Gamaleïa, nous font espérer qu'un jour la tuberculose aura aussi son traitement spécifique et nous donnent pleine confiance dans l'avenir.

Dans ces derniers temps, on a cherché à atténuer le virus tuberculeux, on a tenté des inoculations antituberculeuses ; enfin, on a par divers moyens, cherché à rendre impossible la pullulation des bacilles introduits dans l'organisme.

Ces études qui ne sont qu'au début, demandent un temps bien long ; elles sont d'un grand intérêt et elles ont pour but d'élucider la question de l'immunité thérapeutique.

Marfan (1) avait soutenu qu'une tuberculose locale dûment guérie est un obstacle à une tuberculisation ultérieure, Falk (2) et Martin (3), avaient tenté d'affaiblir les effets d'un virus dont ils s'étaient servis comme vaccin.

Martin a cherché à atténuer le virus tuberculeux par la chaleur ou bien en le faisant passer dans le sang d'animaux réfractaires (poules, pigeons) ; ses efforts sont restés sans résultats ; ou bien le bacille conservait toute sa virulence, ou bien il la récupérait rapidement, s'il en avait perdu quelque chose.

Raymond et Arthaud (4) ont essayé de trouver des substances capables de créer l'immunité tuberculeuse. Après avoir administré à des animaux des corps médicamenteux, (iodure de potassium, sulfure de carbone, tannin), ils ont inoculé la tuberculose ; or ils ont constaté que ces diverses substances sont impuissantes à prévenir le développement de la tuberculose.

Cependant le tannin a semblé dans plusieurs cas, donner des résultats favorables et de nouvelles expériences sur cet agent ont confirmé les premiers succès.

Gosselin (5), Jeannet et Laulanié (6), Cavagnis (7), ont fait de nombreux essais semblables ; les résultats, jusqu'à présent, ne sont pas toujours identiques et on est loin d'être fixé sur la question ; les études expérimentales sur l'immunité tuberculeuse ne sont qu'une ébauche.

En résumé la vaccination anti-tuberculeuse paraît impraticable et il semble, pour le moment du moins, que c'est aux agents chimiques et thérapeutiques qu'il faut s'adresser pour prévenir la pullulation des bacilles tuberculeux dans l'organisme.

Peut-être trouvera-t-on contre la tuberculose, un vaccin

(1) *Arch. de méd.* ; avril et mai 1886.
(2) *Semaine méd.* 26 novembre 1883.
(3) *Etud. exp. et cl. sur la tub.* t. I, 2e fasc. p. 392.
(4) *Etud. exp. et cl. sur la tub.* t. I, 1e fasc. p. 51.
(5-6-7) *Etud. exp. et cl. sur la tub.* t. I, 2e fasc.

chimique fourni par les microbes eux-mêmes. Les recherches actuelles sur d'autres maladies permettent cette supposition et cette espérance.

Mais l'hygiène sera toujours la première arme contre la tuberculose ; c'est par elle qu'il faudra combattre une fâcheuse prédisposition et c'est par elle surtout qu'il faudra mettre l'organisme en garde contre les germes pernicieux.

Conditions de la contagion.

Pour que la transmission de la tuberculose puisse s'effectuer, il faut des conditions favorables multiples, qui, en dernière analyse se résument à deux conditions essentielles.

Il faut d'une part le germe tuberculeux, et d'autre part un terrain favorable qui le reçoive et où il puisse se développer.

I.

Nous l'avons démontré, l'homme est le réceptacle habituel du parasite tuberculeux, son organisme tout entier peut devenir sa proie ; tous ses liquides normaux et anormaux peuvent le contenir et les tissus de ses organes peuvent en être imprégnés.

Les animaux aussi, sont sujets à cette maladie et bien que quelques espèces jouissent à son égard d'une certaine immunité, il est malheureusement certain que les animaux qui nous sont le plus nécessaires sont précisément ceux que le bacille tuberculeux attaque de préférence.

La phtisie n'est-elle pas en effet une maladie fréquente de l'espèce bovine et l'expérimentation n'a-t-elle pas prouvé que les porcs, les lapins, les gallinacés même peuvent contracter le mal ?

Il est prouvé aussi que la tuberculose peut être transmise à diverses espèces d'animaux et que chez eux, les tissus et les sécrétions peuvent renfermer des bacilles tuberculeux.

En parlant du germe tuberculeux, nous avons vu les aspects différents qu'il revêt, Bacille, Spores et les formes intermédiaires étudiées par Vignal et Malassez, Raymond et Arthaud. Nous savons aussi quels sont les divers modes de contagion. Or l'agent spécifique de la tuberculose peut pénétrer dans l'organisme sous les différentes formes qu'il peut revêtir et c'est dans l'organisme humain qu'il trouve les conditions les plus favorables à son évolution, à son entretien, à sa pullulation.

Mais une fois dans l'organisme, comment se comporte-t-il ? Le parasite peut-il séjourner pendant un certain temps dans les organes de l'homme sans y déterminer des troubles même appréciables ?

Cette question se rattache à la théorie du parasitisme microbien latent, exposée et défendue par le professeur Verneuil (1) et son élève Jaubert (2). D'après cette théorie, les agents morbides de certaines maladies pourraient subsister pendant des années dans l'économie d'une façon insidieuse sans déterminer d'accidents, pour reprendre plus tard leur activité et, grâce à des circonstances favorables, produire des lésions toujours en rapport avec leur spécificité. C'est ce qu'on observe pour la syphilis, l'ostéomyélite, l'érysipèle, la tuberculose.

Dans ces conditions, les germes infectieux existeraient ordinairement dans l'organisme à l'état de spores, ce qui expliquerait comment les bactéries peuvent jouir, dans les tissus, d'une résistance longue et la résistance considérable des spores à tous les agents de destruction leur permet de persister un temps illimité dans l'économie. Sous la forme de spores, les bactéries sommeillent, leurs échanges vitaux sont réduits au minimum, elles se trouvent dans un milieu où elles peuvent vivre, mais où elles ne peuvent pas se développer.

Mais que des conditions favorables se présentent, causes

(1) *Acad. méd. Paris*, 16 février 1886.
(2) *Thèse de Paris.*

déprimantes, traumatisme, etc., alors les spores, se retrouvant dans un terrain de culture convenable et dans un milieu nutritif suffisant, se développent et passent à l'état de bactéries pathogènes.

Peut-on démontrer l'existence de micro-organismes chez un homme en bonne santé ?

La présence de ces infiniment petits paraît prouvée.

On en rencontre plusieurs variétés dans la bouche : le bactérium termo, le leptothrix buccalis, le bacillus subtilis, etc.

Pasteur et Sternberg ont prouvé que dans certains cas la salive doit son extrême virulence à un micrococcus.

L'estomac renferme souvent des sarcines et l'intestin des vibrions septiques.

Dans le vagin de la femme la plus saine on a rencontré le leptothrix vaginalis, le bacterium termo, etc.

Weichselbaum (1) a démontré que le diplococcus lancéolé de Friedlander et de Talamon, qui est l'agent de la pneumonie, se retrouve souvent dans les crachats de sujets bien portants.

En général, et contrairement à l'opinion de Hoffmann les auteurs n'admettent pas la présence des micro-organismes dans le sang à l'état normal. Hoffmann, Maurel, Nepveu, ont bien trouvé des bactéries dans le sang d'individus sains ; mais ces individus ne sont sains qu'en apparence ; ils possèdent en eux le germe infectieux qui n'attend qu'une occasion pour provoquer ses troubles. (Jaubert).

Donc les micro-organismes pourraient dans certains cas, exister dans le sang et dans les viscères ; ils s'y trouveraient le plus souvent à l'état de spores et leur développement serait continuellement empêché soit par la résistance des cellules de l'organisme, soit par la présence d'un épithélium normal qui s'oppose à leur passage et empêche

(1) *Société de méd. de Vienne*, 4 juin 1886.

leur dissémination dans d'autres milieux où ils pourraient peut-être proliférer rapidement.

Quant au bacille de Koch on est tenté de croire à sa présence à l'état latent dans l'organisme, quand on considère la production de certaines tuberculoses locales. En effet, qu'à la suite d'une chute, d'une entorse, il se développe chez certains individus, une tumeur blanche, quelle sera d'après la théorie, l'interprétation du fait ?

Eh bien, le bacille de Koch existant dans l'organisme, se trouve à la suite de l'accident dans des conditions nouvelles. Il s'est produit une déchirure, un épanchement ; le bacille est ensemencé dans ce nouveau milieu plus favorable à sa culture, il s'y multiplie et provoque la lésion tuberculeuse, la tumeur blanche.

Certains faits expérimentaux semblent confirmer cette théorie. H. Martin a inoculé la tuberculose à des poules, à des coqs, à des pigeons ; dans quelques cas, les inoculations ont été répétées plusieurs fois et toujours les résultats furent négatifs. Cependant si les animaux en expérience n'étaient pas tuberculeux, ils étaient tuberculisés. En effet les microbes tuberculeux après un séjour prolongé dans ces organismes réfractaires avaient conservé leurs propriétés infectieuses.

46 inoculations ont été faites avec du sang de ces animaux tuberculisés mais non tuberculeux et avec l'encéphale et le foie de l'un d'eux et sur les 46 inoculations, il en est dix qui sont positives et deux douteuses.

Les microbes avaient séjourné en terrain réfractaire pendant trois, quatre mois et même pendant sept et huit mois (1).

Ainsi le bacille tuberculeux venu de l'extérieur pourrait rester pendant un certain temps dans l'organisme sans qu'aucun trouble ne décèle sa présence.

Les bacilles ont une grande tendance à provoquer autour

(1) *Etud. exp. et cl. sur la tub.*, t. I, fasc. 2.

d'eux, une prolifération conjonctive dans laquelle ils restent isolés ; mais quand cette barrière est franchie, les bacilles passant dans les vaisseaux lymphatiques et sanguins envahissent l'économie et déterminent plus ou moins rapidement des lésions tuberculeuses.

A la faveur de quelles circonstances, cette barrière conjonctive vient-elle à se rompre ?

D'abord, si les bacilles circulent dans le sang ou dans la lymphe et qu'une inflammation se déclare en un point de l'organisme, il y a à cet endroit une condition qui favorise la diapédèse. Les globules blancs sortent des vaisseaux et avec eux les bacilles. Ceux-ci se trouvent bientôt libres dans le milieu où siège l'inflammation ; or c'est le plus souvent dans le tissu conjonctif, le plus favorable au développement du bacille et qui lui fournit les cellules dans lesquelles il séjourne : les cellules migratrices qui finissent par être détruites. Les cellules migratrices, chargées du microbe, le transportent dans un point quelconque où il s'implante pour se développer.

S'il survient un traumatisme, quelques petits vaisseaux sanguins s'ouvrent, il se fait un épanchement et le bacille vient tomber dans un milieu où il peut pulluler. C'est ainsi que se développent les tuberculoses locales à la suite d'un coup ou d'une chute.

Lorsque les bacilles siègent sur une muqueuse ils peuvent y rester longtemps sans amener de troubles : mais quand l'épithélium qui recouvre ces muqueuses vient à être détruit, alors la porte est ouverte au virus qui s'implante dans le tissu conjonctif des organes où il se trouve.

Les cellules migratrices qui portent le bacille peuvent passer dans les vaisseaux lymphatiques, s'arrêter dans les ganglions ou continuer leur chemin et arriver dans le canal thoracique et de là dans le sang et ainsi infecter toute l'économie.

Enfin il existe certaines tuberculoses locales qui n'ont sur l'organisme qu'un faible retentissement, mais qui

peuvent être aussi le point de départ d'une tuberculose généralisée.

Ainsi Verneuil (1) a cité des exemples de généralisation ayant succédé dans l'espace de quelques jours à des manœuvres chirurgicales dont le but était le redressement de la jambe dans un cas de coxalgie et dans un cas de tumeur blanche.

Doutrelepont (2) a cité l'observation d'un individu ne présentant aucun symptôme de tuberculose pulmonaire ou viscérale qui succomba rapidement à la tuberculose pulmonaire après la sacrification d'un lupus dont il était porteur. Richelot a communiqué à la société de chirurgie, le 25 octobre 1885, l'observation d'un jeune homme qui succomba rapidement à une granulie dont les symptômes éclatèrent un jour après qu'il eut subi le raclage d'une synovite fongueuse du poignet.

Dans tous ces cas, des déchirures de vaisseaux se sont produites, les bacilles qui jusqu'alors n'avaient déterminé que des accidents locaux assez bénins, ont pu pénétrer dans le torrent circulatoire et amener de suite une tuberculose généralisée.

Les bacilles, une fois dans un milieu de culture convenable, donnent lieu à la production de cellules géantes dans lesquelles on les retrouve parfois en grand nombre.

Le mode de formation de ces cellules est variable.

Par l'irritation produite par les bacilles, ces grandes cellules seraient dues à la confluence des cellules lymphatiques, ou bien des cellules vasoformatives, ou des cellules épithéléales ; souvent aussi, elles naissent aux dépens des cellules endothéliales des séreuses et des petits vaisseaux (3).

Les microbes se multipliant dans l'organisme, amènent après un certain temps la destruction des tissus dans lesquels ils siègent, en produisant la mort des cellules avec lesquelles ils sont en rapport.

(1) *Etud. sur la tub.*, t. II, 1er fasc.

(2) *Centralblatt für die med.* Wissensch, oct. 1885.

(3) Cornil et Babès, *Les bactéries*, p. 692.

La question de savoir comment les bacilles détruisent la cellule vivante est loin d'être élucidée.

Les microbes pathogènes quels qu'ils soient, ont sur les éléments de l'organisme une action positive, certaine, mais qui n'est pas encore bien expliquée.

Possèdent-ils par eux-mêmes la propriété d'infecter l'organisme, ou bien ne doivent-ils cette propriété qu'à une circonstance de leur existence ?

Agissent-ils en privant les éléments cellulaires des substances nutritives qui leur sont nécessaires, ou bien en entamant directement ceux-ci ?

Ou bien empoisonnent-ils l'économie en donnant naissance à des produits toxiques ?

Toutes ces questions sont loin d'être résolues. Divers auteurs croient que les microbes ne peuvent être morbifiques pour l'organisme où ils ne sont introduits qu'à la condition d'avoir passé dans un autre organisme où ils auraient subi des modifications capables de leur donner un caractère infectieux.

C'est ainsi que d'après la théorie de Peter (1) le bacille de Koch ne serait pas, en soi, morbifique et spécifique de la tuberculose, mais il le deviendrait après avoir passé dans l'organisme d'un tuberculeux.

Une fois dans l'organisme avec leurs caractères infectieux et spécifiques, les microbes agissent d'une manière qui n'est pas bien déterminée. Plusieurs théories ont été proposées à ce sujet ; nous en avons parlé.

D'autre part on a retiré des cadavres en putréfaction, des alcaloïdes appelés ptomaïnes et Gautier a démontré que des alcoloïdes d'origine animale auxquels on a réservé le nom de leucomaïnes peuvent prendre naissance dans l'organisme vivant comme produits physiologiques de la cellule normale. « S'il est vrai, dit Debièrre, que les bactéries de la putréfaction sont susceptibles d'engendrer

(1) *Acad. Paris*, t. 15, p. 245, 1886.

une longue série de ptomaïnes, les unes toxiques, les autres inoffensives, et ce fait est mis hors de doute par les recherches de Selmi, Brouardel et Boutmy, A. Gautier, Brieger, Van Anrep ; s'il est vrai que cette production peut se faire soit directement aux dépens des tissus, soit aux dépens de la matière non organisée, l'albumine, ce qui est non moins sûr ; s'il est vrai enfin que cette formation d'alcaloïdes est le résultat d'un simple dédoublement ou d'une destruction complète de ces matières premières dont les éléments concourent ensuite à la reproduction synthétique des ptomaïnes, si tout cela est vrai, disons-nous, on devrait s'attendre à voir les bactéries pathogènes posséder cette propriété au plus haut degré et c'est en effet ce qui ressort des expériences de A. Gautier, de Villiers, de G. Pouchet, de Bouchard, en France, de Briger, en Allemagne (1).

« L'organisme, a dit Bouchard, est à l'état normal comme à l'état pathologique un réceptacle et un laboratoire de poisons » (2).

Dans un langage expressif, Mitscherlich disait : « La vie est une pourriture ». Rapprochons de cette opinion celle de Geniot : « Sans microbes, pas de putréfaction, et sans putréfaction, pas de ptomaïnes » (3).

Ainsi la genèse des maladies infectieuses se ramène en dernière analyse aux microbes. Quel que soit leur mode d'action, leur présence est la condition *sine quâ non* de l'infection.

II.

Les circonstances favorables à l'éclosion de la tuberculose, sont celles qui préparent le terrain de culture, qui font que les organes d'un individu devenant le siège des

(1) *Les maladies infectieuses, microbes, ptomaïnes, leucomaïnes*, 1888, p. 44.
(2) *Leçons sur les intoxications dans les maladies*, 1887.
(3) *Brel. açad.* Paris t. XV, p. 304, 1886.

éléments morbides spécifiques offrent à ceux-ci des conditions avantageuses de nutrition et de pullulation.

Or les maladies sont une cause importante de tuberculisation et la transmission de ces états ou aptitudes morbides, constitue la prédisposition héréditaire.

De l'impression séminale physiologique capable de perpétuer la vitalité d'un être, son moral, sa longévité, sa croissance, sa couleur, sa forme, ses vices de conformation, son tempérament, ses idiosyncrasies, sa constitution, à l'impression générative et morbifique, il n'y a qu'une bien petite distance. Le fait est le même dans l'état physiologique et pathologique (1).

Dans tous les temps on a noté l'hérédité d'un grand nombre de maladies et spécialement l'hérédité de la scrofulose et de la tuberculose. Pour ces maladies la transmission est peut-être plus constante. Nous savons qu'il faut distinguer entre l'hérédité proprement dite de la tuberculose et l'hérédité de la prédisposition et si des auteurs ont affirmé d'une manière générale l'hérédité de cette maladie, même l'hérédité collatérale, c'est que dans l'obscurité qui enveloppait encore certains points de l'étiologie, la transmission héréditaire des aptitudes morbides se montrait avec une évidence éclatante.

Les maladies chroniques en général entraînent une déchéance de l'organisme et elles peuvent aboutir à la tuberculose.

Les enfants peuvent tenir de leurs parents une constitution débilitée, une plus ou moins grande susceptibilité à l'égard des maladies, une résistance vitale amoindrie et par conséquent une disposition à devenir tuberculeux. La prédisposition héréditaire peut être éveillée chez les enfants par d'autres conditions.

En effet, sans être véritablement et actuellement en puissance de maladies, les parents peuvent être débilités par des maladies antérieures, par la misère, par les excès.

(1) Bouchut, *Nouveaux éléments de path. gén.* 1875, p. 91.

Les alliances entre individus ainsi débilités ne peuvent avoir qu'une influence fâcheuse sur la constitution des descendants.

Certains auteurs reconnaissent aussi pour causes de la prédisposition aux tubercules, l'âge trop avancé ou trop précoce des parents et leur consanguinité. Ces circonstances n'ont certes pas une influence directe, mais elles peuvent, par la transmission d'une débilité organique, être pour quelque chose dans le développement du vice tuberculeux.

La prédisposition s'acquiert grâce à diverses causes, dont les unes sont internes. les autres externes.

Les causes internes sont inhérentes à l'individu ou bien elles sont accidentelles.

Dans les premières, nous rangeons la constitution, l'âge, le tempérament, la puberté, le sexe, la structure des organes et leur travail fonctionnel.

Les causes accidentelles peuvent donner lieu à un état physiologique : la grossesse, la lactation, ou à un état pathologique : les maladies. Dans les conditions externes nous rencontrerons les influences dues à l'hygiène générale et spéciale et aux professions.

1. Causes internes. A. inhérentes a l'individu.

a) La constitution a été signalée comme une condition importante d'étiologie et la constitution faible a été considérée comme une cause de tuberculose.

De l'ensemble des phénomènes qui se passent dans les organes de l'individu dépendent l'harmonie et la régularité des fonctions, le degré de nutrition et de force physique et la puissance de résistance aux agents extérieurs.

La constitution présente à considérer divers éléments : l'état et le développement des diverses parties du corps et de ses organes, la taille, l'embonpoint, les forces musculaires, le fonctionnement général des organes et le degré de nutrition.

On a beaucoup discuté sur ces différents points ; il est bien difficile d'établir des rapports certains entre ces différents états et le développement de la tuberculose. Mais l'observation nous apprend que les sujets faibles, mal constitués, n'offrent qu'une résistance relative aux influences morbides et que la tuberculose les atteint souvent. Ce fait a été constaté depuis longtemps et on a même décrit une constitution tuberculeuse.

b) La tuberculose se rencontre à tous les âges. On a trouvé des tubercules chez le fœtus ; la maladie atteint le nouveau-né, les jeunes enfants ; sa fréquence est remarquable dans l'adolescence et la jeunesse, elle diminue dans l'âge mûr et la vieillesse.

c) Quant au tempérament, dont on a singulièrement exagéré l'influence dans l'étiologie des maladies, il est bien difficile de préciser sa signification.

On a souvent dit que le tempérament lymphatique prédispose aux tubercules. Or rien n'est moins connu, ni moins défini que le tempérament.

La tuberculose peut d'ailleurs atteindre tous les hommes indistinctement si elle les trouve dans des conditions favorables de réceptivité.

d) La croissance exagérée, la puberté surtout paraissent avoir une influence sur l'apparition de la tuberculose.

Les fonctions redoublent d'activité, l'individu subit pour ainsi dire une transformation et l'organisme est astreint à des dépenses auxquelles il a peine à subvenir ; il y a donc alors une débilité momentanée.

e) Le sexe intervient pour une certaine part dans la prédisposition plus grande de la femme à contracter la tuberculose.

L'observation et les statistiques ont prouvé que les femmes se tuberculisent plus souvent que les hommes. La femme à l'occasion des fonctions de la maternité et de l'allaitement se trouve sous l'influence de causes débilitantes. Mais il faut aussi tenir compte des conditions

sociales dans lesquelles se trouve la femme et spécialement la femme pauvre. Celle-ci surtout, si elle habite la ville, parvient à grand peine à se procurer, par un travail dur et mal rémunéré une alimentation presque toujours insuffisante. Le genre de ses occupations la tient dans des espaces étroits où elle respire un air vicié.

Les soucis de la famille et peut-être les peines et les chagrins viennent s'ajouter à ce qu'il y a de cruel et de pénible dans son existence.

f) Quelques organes du corps sont le siège préféré des tubercules, en raison de leur structure et de leur travail fonctionnel. On rencontre rarement la tuberculose dans le tissu nerveux et dans le tissu musculaire ; les glandes sont moins souvent atteintes que les poumons et que les organes génitaux et encore ici, trouve-t-on plus fréquemment la tuberculose du sommet du poumon, et la tuberculose de l'épididyme et de l'utérus. Peter résume ainsi la question :

« A un minimum de texture associé à un minimum de fonctionnement et à un maximum de vascularité apparente correspond un maximum de tuberculisation (1).

B. Causes accidentelles. I. États physiologiques.

a) La nature a réservé à la femme, des fonctions spéciales qui peuvent avoir du retentissement sur son état de santé : ce sont la maternité et l'allaitement.

La grossesse peut dans certains cas contribuer puissamment à la production des tubercules.

Des auteurs ont prétendu que la grossesse améliore l'état de santé de la femme tuberculeuse ; cette action favorable serait due à la congestion intense de l'utérus, congestion compensatrice qui diminuerait celle des poumons.

Cet avis est loin d'être généralement admis.

(1) *Leçons de cl. méd.* 3[e] édit. t. II, p. 179.

Sur la femme saine et exempte de toute tare héréditaire, la gestation peut exercer une mauvaise influence en agissant comme cause débilitante, en provoquant des modifications dans la composition du sang, en amenant un degré plus ou moins marqué d'anémie et en produisant des lésions cardiaques et la dégénérescence graisseuse du cœur.

Souvent aussi, les femmes enceintes sont tourmentées par des troubles digestifs : anorexie, vomissements, dyspepsies.

Quand on examine les observations de contagion de la tuberculose par cohabitation, on est frappé de la fréquence de la tuberculisation chez les femmes pendant la gestation. Celles-ci se trouvent en effet dans les conditions les plus favorables pour être tuberculisées ! l'élément spécifique auquel elles ne peuvent se soustraire, les atteint en même temps que des causes débilitantes mettent leur organisme en état de réceptivité.

b) Si l'on a constaté quelquefois l'arrêt de la tuberculose pendant la grossesse, cet arrêt n'est que momentané ; l'accouchement vient mettre un terme à cette action favorable, d'ailleurs douteuse, de la gestation sur la marche de la maladie.

Après l'accouchement, la tuberculose reprend ses allures et marche souvent rapidement vers une terminaison fatale.

Plusieurs auteurs ont signalé la fréquence relative de la tuberculisation des organes génitaux après l'accouchement.

c) La lactation agit aussi comme cause débilitante, surtout si elle est prolongée.

La femme perd par son lait une quantité notable de sucre et de sel calcaire et plus l'activité glandulaire est grande et prolongée, plus aussi l'épuisement est marqué.

La congestion dont les mamelles sont le siége serait même une condition favorable à la production d'une

tuberculose locale. C'est à la lactation que des auteurs ont rapporté certains cas de tuberculose des seins (Dubar).

2. États pathologiques.

Parmi les causes internes qui prédisposent à la tuberculose en faisant de l'organisme un terrain favorable à la culture du parasite spécifique, les plus importantes sont les causes morbides. Aussi les auteurs ont dit de la tuberculose : « qu'elle est l'aboutissant commun de toutes les causes débilitantes ; » « qu'elle achève ».

Nous étudierons rapidement, dans leurs rapports avec la tuberculisation, les maladies organiques, les maladies infectieuses, les intoxications, les maladies constitutionnelles, mentales, et certains états moraux.

A. L'influence des maladies aiguës des divers organes, sur la production de la tuberculose n'est pas absolument déterminée.

Cependant l'inflammation des bronches, du poumon, des intestins, sont des conditions efficaces de tuberculisation, si les éléments spécifiques viennent atteindre le malade. L'inflammation, en effet, ouvre une porte aux bacilles qui passent dans le tissu conjonctif et s'y cultivent facilement, grâce au travail de congestion dont les organes enflammés sont le siège. Les bacilles peuvent à leur tour entretenir le travail phlegmasique et transformer l'inflammation aiguë en une inflammation chronique spécifique.

B. Mais les maladies chroniques ont une action plus certaine dans l'étiologie de la tuberculose. Elles agissent parfois en donnant accès aux parasites dans l'organisme, mais surtout en amenant celui-ci dans un tel degré d'affaiblissement que les éléments qui le constituent, restent sans résistance devant les microbes envahisseurs et succombent bientôt à leur action destructive.

Parmi ces maladies, les unes sont essentiellement débilitantes, d'autres ont été considérées comme antagonistes,

d'autres enfin, par les modifications physiques et dynamiques qu'elles entraînent ont été citées comme défavorables au développement de la tuberculose.

1. De toutes les maladies du système nerveux l'hystérie est celle dont les rapports avec la tuberculose ont été le plus discutés.

Pour certains auteurs la tuberculose chez les parents serait une cause d'hystérie chez les enfants (Bermutz, Jolly).

D'autres rattachent la tuberculose à une hystérie antérieure.

D'autres enfin ont été frappés par le balancement des manifestations névrosiques et tuberculeuses ; ils y ont vu l'antagonisme de deux maladies juxtaposées et ont fait de cette conception la base de leur doctrine (Grasset).

Debove rapporte deux cas de mort chez des hystériques anorexiques. Ces observations montrent d'une part l'influence de l'inanition prédisposant les malades à la tuberculose, et d'autre part la nécessité de la contagion. En effet une de ces hystériques soignée à l'hôpital a succombé rapidement à une phtisie pulmonaire ; la seconde qui vivait dans sa famille à la campagne est morte d'inanition et n'a présenté aucun signe de phtisie (1).

Peter reconnaît avec Lasègue que la névrose peut devenir la cause occasionnelle indirecte des maladies à terminaison fatale et au premier chef de la tuberculisation pulmonaire (2).

2. Les maladies du système circulatoire peuvent produire dans l'organisme des phénomènes dont l'influence sur la tuberculisation a été interprétée dans divers sens.

Rokitansky avait avancé que les affections organiques du cœur et la cyanose sont très rarement compliquées de tuberculose et que ces affections confèrent même une certaine immunité.

Peter pense que toutes les conditions organiques qui

(1) *Leçons clin. et thérap. sur la tub. paras.* 1884.

(2) *Leçons de cl. méd.* 3e édit. p. 37.

facilitent le fonctionnement des sommets pulmonaires et leur déplissement énergique s'opposeront à l'invasion de la tuberculose.

Or les maladies du cœur ne peuvent amener cet effet qu'en apportant à la circulation un obstacle qui la rend stagnante dans les parties inférieures du poumon et cette gêne de circulation dépend de la nature de l'affection et de la phase de son évolution.

Le rétrécissement des orifices et l'insuffisance des valvules peuvent produire cette difficulté de circulation à la base du poumon, mais dans un stade assez avancé de ces maladies ; en conséquence, l'opposition qu'elles présentent à la tuberculose est illusoire.

D'ailleurs Constantin Paul (1) a démontré que le rétrécissement de l'artère pulmonaire, soit congénital, soit acquis, se termine fréquemment par la tuberculose.

La cyanose, du moins dans les maladies congénitales du cœur, loin de s'opposer à la production de la phtisie aurait précisément une action inverse (2).

Dans la dégénérescence du cœur et dans l'atrophie la circulation est languissante, la nutrition s'en trouve affectée et la déchéance organique survient ; il s'ensuit une condition de tuberculisation (Peter).

L'anévrysme de l'aorte peut provoquer le développement de tubercule ; Germain Sée a observé trois faits qui le prouvent clairement.

De même que l'anévrysme, la dégénérescence athéromateuse ou calcaire peut produire une sorte d'ischémie statique, qui ralentit la nutrition des tissus et met leurs éléments dans l'impossibilité de soutenir la lutte.

L'hémorragie pulmonaire, dont l'hémoptisie est la manifestation extérieure, a été considérée comme effet et comme cause de la phtisie.

Dans les hémorragies pulmonaires, il faut distinguer

(1) *Société des hôpit.* 1881.
(2) Germain Sée, *Phtisie bacillaire*, p. 127.

celles qui appartiennent à des troubles cardiaques ou à l'hémophilie, ou à des lésions pulmonaires ; ces dernières sont souvent sous la dépendance d'un état tuberculeux du poumon.

Il est inutile d'insister sur ce fait que les tubercules amènent souvent à une certaine période de leur évolution des hémoptysies plus ou moins fréquentes et dont la gravité varie avec la quantité de sang rendu et avec la faiblesse du sujet.

Mais l'hémorragie pulmonaire ne peut-elle pas jouer un rôle dans l'étiologie de la tuberculose ?

Les auteurs qui ont admis la phtisie *ab Hemoptoë*, croyaient que le sang épanché dans le poumon s'y coagule, s'y putréfie même, qu'il agit par irritation et qu'il détermine une pneumonie caséeuse.

Ils admettent l'antériorité de l'hémorragie parce qu'avant d'observer ce symptôme on n'a constaté aucun signe de tuberculisation ; car, disent-ils, les granulations ne peuvent pas exister silencieuses dans les poumons.

Mais le sang épanché dans les poumons est résorbé facilement et avec rapidité. Pourquoi alors cette résorption si fréquente sans tuberculisation ?

La décomposition du sang dans les poumons et son action irritante ne sont pas prouvées ; d'ailleurs la résorption facile du sang dans ces organes empêche l'explication de ces faits hypothétiques.

Quant à l'existence silencieuse des lésions tuberculeuses dans les poumons, elle est absolument certaine.

En effet on a souvent trouvé à l'autopsie d'individus morts de méningite tuberculeuse, de nombreuses granulations pulmonaires, bien qu'aucun symptôme, ni l'examen n'en eussent, pendant la vie, révélé la présence. C'est là un fait sur lequel Peter a attiré l'attention. Et aujourd'hui combien de fois a-t-on été étonné de découvrir le bacille spécifique chez des sujets présentant toutes les apparences de la santé et chez qui aucun signe objectif et subjectif

n'en pouvait faire déclarer l'existence. Si l'hémoptysie est cause de la tuberculose, comment se fait-il que bien des cardiaques ne deviennent pas tuberculeux, ceux du moins que leur maladie expose à des congestions et à des hémorragies pulmonaires ?

Cependant doit-on refuser à ces hémorragies toute influence sur la production de la tuberculose ?

Elles ne peuvent avoir une influence directe ; mais le sang épanché peut retenir le bacille venu du dehors, et la débilitation causée par l'hémorragie est une cause de tuberculisation dont il faut tenir compte.

3° Les maladies du système respiratoire ont une action variable suivant leur nature.

Les bronchites, la pleurésie, la pneumonie, sont positivement des causes occasionnelles de tuberculisation. Ces inflammations tiennent continuellement l'individu sous le coup d'une invasion microbienne ; les portes d'entrée sont ouvertes, la congestion chronique et les exsudats qui se trouvent accumulés dans l'organe respiratoire, sont de nature à retenir les bacilles et à leur fournir toute facilité de développement.

L'asthme et l'emphysème, comme les maladies cardiaques, peuvent s'opposer, pour des raisons toutes matérielles, à la tuberculisation des poumons.

Mais ces maladies ne s'excluent pas, elles se gênent. (Guenéau du Mussy).

La dyspnée entraînée par ces maladies force le sujet à mettre en activité toutes les parties de l'organe respiratoire ; toutes les vésicules pulmonaires entrent en action et la circulation de l'air et du sang se fait complètement (Peter).

Mais si, à coté de l'asthme et de l'emphysème, existent des causes tuberculisantes et si ces causes l'emportent sur cette action physique et préservatrice, la tuberculose peut éclater.

4° Les affections de l'estomac et de l'intestin ont pour

résultat de faciliter l'introduction du bacille et de produire l'affaiblissement graduel.

L'intestin est souvent le siège de la tuberculose ; le bacille se développe de préférence dans cette partie du tube digestif.

Il n'est pas rare d'observer la tuberculose après des inflammations de l'intestin et spécialement après la typhlite à répétition.

L'ulcère de l'estomac, affection avec laquelle la vie est longtemps compatible, mine l'existence par la souffrance et par les désordres de nutrition qu'il entraîne.

Sur 155 cas d'ulcères simples de l'estomac, Jaksch (de Prague) a trouvé la tuberculose pulmonaire 51 fois. Une autre maladie du tube digestif, dont l'effet est la débilité graduelle due à l'insuffisance d'alimentation par cause mécanique, le rétrécissement de l'œsophage, a des conséquences aussi marquées.

5° La tuberculisation peut être occasionnée par les maladies chroniques de l'utérus, par la cystite, la néphrite. L'anémie et la débilité produites par ces maladies mènent à la consomption pulmonaire.

6° L'appareil locomoteur est le siège d'affections dont la longue durée et le dépérissement consécutif par la souffrance et les désordres de nutrition sont des causes éloignées de la tuberculose.

Morton, Sognies, Pidoux, Chauffard, attribuent au rhumatisme une influence tuberculisante.

D'après Peter, l'arthritisme des parents peut se transformer en tuberculose chez les enfants, et cela, par l'exagération de la débilité chez ceux-ci.

Le rachitisme par lui-même ne met pas la vie en danger immédiat ; beaucoup d'enfants, cependant succombent au catarrhe intestinal concomitant, à la pneumonie catarrhale, à la tuberculose (Strümpell).

7° Certaines affections générales prédisposent à la tuberculisation et Peter en donne ainsi la raison : Tout ce

qui débilite est une occasion éloignée de tuberculisation, et tout ce qui achève de débiliter en est une cause prochaine (1).

a) Les rapports entre l'impaludisme et la tuberculose ont été longtemps discutés.

Boudin avait conclu à l'antagonisme des deux maladies ; son opinion n'a guère été partagée.

Récemment, au congrès de la tuberculose tenu à Paris, le docteur De Brun, se basant sur les faits qu'il a observés à Beyrouth, a déclaré que l'impaludisme paraît conférer une certaine immunité au point de vue de la tuberculose.

Le docteur Piot a appuyé cette opinion.

Toutefois, des faits recueillis par le docteur Boussakis ne permettent pas cette conclusion. Celui-ci croit qu'il faut rechercher les raisons de la tuberculisation dans la contagion, la cohabitation, etc., et non dans la diminution des cas d'impaludisme.

b) Forget, de Strasbourg, et Pidoux admettaient l'antagonisme entre la fièvre typhoïde et la tuberculose.

Thiriol avance que la tuberculose ne succède presque jamais à la fièvre typhoïde, alors même que celle-ci revêt la forme thoracique.

D'autres auteurs admettaient l'exclusion presqu'absolue de ces deux maladies.

Jaccoud est moins affirmatif ; la fièvre typhoïde, dit-il peut amener la caséification du poumon et la phtisie par suite de la persistance et de l'évolution mauvaise des foyers lobulaires (2).

La fièvre typhoïde ne peut pas être la cause première de la tuberculose, mais elle en est une cause adjuvante et il n'existe entre ces deux maladies aucun antagonisme ; cette fièvre grave est une occasion favorable au développement des tubercules.

Andral, Barrier, Leudet, Mercier, Monneret, admettent cette influence.

(1) *Leçons de cl. méd. t.* II, p. 86.
(2) *Trait. de path int.* 6e édit. t. II, p. 831.

« Vous pourrez, dit Peter, voir se tuberculiser à la suite de la fièvre typhoïde, ceux dont l'organisme n'aura pas su résister à l'épuisement par inanition (1).

Debove (2) est étonné, non de ce que cette tuberculisation se produise dans la dothiénentérie, mais de ce qu'elle n'y soit pas plus fréquente.

c) La rougeole, la coqueluche, la grippe, la variole, exposent à la tuberculose par l'épuisement que ces maladies entraînent, soit par le flux bronchique et diarrhéique, soit par la suppuration, soit par le mouvement fébrile.

La scarlatine a été considérée par Rilliet et Barthez comme engendrant rarement les tubercules, et les tuberculeux disent ces auteurs prennent rarement cette fièvre (3).

Germain Sée considère la scarlatine comme exclusive de la tuberculose (4).

Nous nous rangeons de l'avis de Peter qui a exposé d'une façon magistrale le rôle des causes morbides dans l'étiologie de la tuberculose.

« Ce n'est cependant pas qu'il y ait antagonisme, la vérité est que la scarlatine est une maladie simplement angineuse ; que, lorsqu'elle est grave, l'angine prend de redoutables proportions, devient gangréneuse ou diphtéritique, ou bien encore que des troubles très sérieux peuvent se produire du côté des centres nerveux ou du côté des reins; mais que tout cela étant rapide, aigu, tuant vite, ou laissant non moins vite l'organisme en l'état, celui-ci n'étant pas épuisé par le mal, ne se tuberculise pas. De sorte que la scarlatine ne prédispose pas à la tuberculisation comme les autres maladies éruptives, mais il ne faut pas dire qu'elle lui est antagoniste. Quant aux tuberculeux, qui ne prennent pas la scarlatine, on peut dire qu'ils ne prennent pas plus volontiers les autres fièvres » (5).

(1) T. II, p. 88.
(2) *Leçons sur la tub. paras.* p. 43.
(3) *Maladies des enfants*, t. III, p. 202.
(4) *Phtisie bacillaire*, 1884, p. 126.
(5) T. II, p. 89.

8° A coté des maladies infectieuses, nous placerons les intoxications.

L'antagonisme entre le saturnisme et la phtisie pulmonaire a été défendue par Beau ; quelques auteurs ont partagé cette opinion. Mais le plus grand nombre ont fait remarquer que les faits observés tous les jours et que les statistiques démontrent la fausseté de cette assertion.

Les saturnins sont souvent atteints de tuberculose, 21 fois sur 100 d'après Hirt. Il faut attacher une grande importance aux troubles qu'occasione cette intoxication, troubles qui entraînent une débilitation profonde.

Les intoxications par le mercure, l'arsenic, le phosphore, le cuivre agissent à l'égal des causes débilitantes ; les souffrances et les désordres de nutrition et d'innervation qu'elles causent, amènent l'épuisement de l'organisme.

L'intoxication alcoolique est une cause puissante de tuberculisation. Quand on considère toutes les lésions que produit l'abus de l'alcool, on s'étonne que Magnus Huss aît pu soutenir que l'alcoolisme ne cause pas la phtisie.

Il est vrai cependant que les alcooliques peuvent se trouver dans des conditions hygiéniques différentes ; les uns vivent à la campagne, à l'abri de la contagion ; les autres passent leur existence dans de grandes agglomérations, dans des réduits malsains, exposés aux germes spécifiques : ceux-là succombent aux progrès des lésions alcooliques, ceux-ci ont des chances de voir leur organisme délabré, devenir bientôt la proie de l'infection tuberculeuse.

Les lésions de l'alcoolisme se portent d'abord sur l'estomac, le foie, la rate, les reins ; l'appétit se perd, devient nul, les digestions lentes, difficiles, incomplètes ; le foie est atteint de dégénérescence graisseuse ou de cirrhose ; les organes de la nutrition spéciale sont vite usés et n'accomplissent plus leur travail physiologique ; ces troubles atteignent directement l'hématopoïese. Le sang s'altère,

les lésions du cœur et des vaisseaux surviennent et les troubles ne font que croître ; les centres nerveux eux-mêmes et les nerfs ne sont pas épargnés ; ainsi la nutrition générale languit et l'ivrogne tombe rapidement dans un état lamentable.

De toutes les maladies débilitantes, l'alcoolisme est la plus triste ; elle dégrade l'homme et dans son corps et dans ses facultés. Aussi nous croyons que tout alcoolique qui subit les atteintes des éléments spécifiques de la tuberculose a peu de chances de pouvoir leur résister et qu'il doit presqu'inévitablement devenir tuberculeux.

g) Les maladies constitutionnelles sont un facteur important à étudier dans la production de la tuberculose. Ces affections qui ont en quelque sorte fait dévier de la normale la constitution d'un individu et qui ont mis celui-ci dans un état maladif continuel, ont certainement une influence puissante dans l'étiologie de cette terrible maladie.

a) La scrofulose a des rapports si intimes avec la tuberculose, que nous nous proposons d'en parler spécialement ailleurs.

b) Bien que nous ne soyions pas encore bien éclairés sur la question de savoir comment la diathèse herpétique influe sur le développement de la tuberculose, nous croyons, comme Peter et Ferrand l'enseignent, que cette diathèse agit par la débilitation qu'elle produit.

Toutes les maladies constitutionnelles ont d'ailleurs cet effet et s'il reste quelque point obscur dans leurs différents modes d'action, le résultat final, l'épuisement, se montre évident et ce résultat peut être le commencement de la tuberculose.

c) « La syphilis agit comme cause de dépression banale » (1). Mais chez les sujets déjà affaiblis par une hygiène mauvaise ou par d'autres maladies, la syphilis

(1) Fournier, *Gaz. des hôp.* 1870.

peut devenir une cause réelle de tuberculose en déterminant plus rapidement une débilitation profonde.

Cette conséquence n'a rien qui étonne, la syphilis peut atteindre tous les organes du corps, elle peut même se porter sur les poumons, organes essentiels de la vie et le siège préféré des tubercules.

d) Rokitansky et Cancato avaient affirmé l'incompatibilité entre la tuberculose et le cancer ; mais cette opinion est depuis longtemps abandonnée ; des observations nombreuses en ont démontré la fausseté.

Béhier, Gallard, Peter, ont vu des exemples de cancer et de tuberculose pulmonaire simultanés.

Lebert (1) donne des faits et des chiffres qui établissent la compatibilité de ces affections et qui montrent les rapports qu'elles peuvent avoir entre elles.

En analysant de nombreux cas de Cancer, cet auteur constate que la tuberculose a été rencontrée :

2 fois sur	34 cas de cancer	du sein
13	58	de l'utérus
11	57	de l'estomac
5	9	de l'œsophage.

La théorie de l'antagonisme entre le cancer et le tubercule n'est donc nullement fondée et la tuberculose est d'autant plus fréquente que le cancer débilite davantage et plus rapidement à cause de son siége ; le fait est manifeste pour le cancer de l'œsophage ; la tuberculose l'accompagne dans plus de la moitié des cas. Or dans ces conditions, l'œsophage étant rétréci ou obstrué, l'alimentation a été empêchée et la nutrition directement atteinte.

e) Parmi les causes morbides débilitantes, il faut placer au premier rang le diabète.

Griesinger (2) a trouvé sur 100 diabétiques 43 morts par phtisie.

« Pour mon compte, dit Bouchardat, j'ai assisté à l'au-

(1) *Traité des maladies cancéreuses* 1851.
(2) in Damaschino, *thèse* 1872.

topsie de 19 malades présentant ces caractères (diabétiques) et dans les 19 cas, des tubercules ont été observés dans les poumons (1). »

Aussi longtemps que le diabétique pourra compenser les pertes que son organisme subit par l'élimination du sucre, aussi longtemps que l'alimentation restera suffisante et que l'estomac pourra fournir le travail nécessaire pour l'assimilation, l'épuisement ne sera pas à craindre. Mais que l'estomac se fatigue, que la restauration devienne incomplète et que la déviation de la nutrition s'accentue davantage et bientôt l'organisme aura le dessous. Troubles de nutrition et de calorification, épuisement rapide, voilà les résultats immédiats ; tuberculisation possible, voilà la conséquence prochaine.

La résistance peut varier suivant les conditions de fortune et de constitution du diabétique.

On comprend aisément que le débile ou le pauvre arrive plus rapidement que le vigoureux ou le riche à cette banqueroute physiologique, selon l'expression de Peter.

10) L'aliénation mentale a une influence pathogénique remarquable sur la phtisie.

Bergonnier (2) a réuni des documents précieux à cet égard.

La phtisie amène la mort de 35 °/₀ des lypémaniaques (Esquirol) ; 50 °/₀ des aliénés (Georget) ; 34 °/₀ des aliénés, surtout les déments (Calmeil) ; 36 °/₀ des mélancoliques et 6,5 °/₀ des autres aliénés (Bergonnier).

Sans doute, des influences multiples interviennent dans ces cas pour provoquer ou pour accélérer l'évolution de la tuberculose : refus d'aliments, idées tristes, mauvaise hygiène.

On a constaté depuis longtemps les conséquences qu'ont sur l'organisme, le chagrin, la tristesse, etc.

11) Les habitudes perverses présentent des dangers bien

(1) *Traité d'hygiène*, 3me édition, p. 652.

(2) *De la mélancolie comme cause de tubercul.* thèse, 1871.

plus grands. Les perturbations profondes qu'elles jettent dans l'économie sont nombreuses et la tuberculose est de ce nombre.

Lorsque, par les effets destructeurs de l'onanisme, l'économie animale tout entière éprouve une diminution de substance et une altération notable dans la nutrition, il en résulte nécessairement le désordre et la prostration dans les appareils organiques, qui entraînent la consomption et le marasme.

Plusieurs auteurs ont cité des observations de jeunes gens qui ont été atteints de phtisie par la détestable habitude de la masturbation.

2° Causes externes.

A côté des influences nombreuses que nous venons de voir, il en est d'autres, tout à fait extérieures et même accessoires, qui peuvent aussi par une action lente, mais continue, altérer la constitution de l'homme, amoindrir sa puissance de résistance et ébranler sa santé et par conséquent le mettre dans de mauvaises conditions dans sa lutte contre les infiniment petits.

Nous rangeons dans les causes externes, les conditions hygiéniques, les conditions sociales et les professions.

A. Conditions hygiéniques.

a) Parmi les causes le plus souvent incriminées on trouve le froid, le chaud, les variations de température, l'humidité, etc.

Un grand nombre d'auteurs, notamment Laënnec (1) et Broussais (2) citent le froid et le froid humide comme cause accidentelle de la phtisie.

(1) *De l'auscul. méd.* t. II, p. 158.
(2) *Examen des doct. méd.* t. IV, p. 400.

L'humidité semble avoir une action isolée. Buchanan (1) rapporte qu'en Angleterre quelques villes avaient vu décroître la proportion de leur mortalité par phtisie et que l'on reconnut que cette amélioration de l'état sanitaire était en rapport avec la diminution affectuée dans l'étendue de la surface d'eau stagnante qu'elles pouvaient contenir. Ainsi des villes, qui, grâce au drainage étaient devenues sèches, d'humides qu'elles étaient, ont vu baisser de 50 °/₀ la mortalité de leurs habitants par phtisie. C'est en provoquant des inflammations des voies respiratoires que ces diverses causes agissent, les lésions provoquées pouvant devenir tuberculeuses.

L'air, pour être respirable, doit être pur, et la physiologie a déterminé la quantité d'air nécessaire à l'homme. L'air peut être altéré par des gaz étrangers, par des poussières, par des miasmes. D'autres mauvaises conditions peuvent s'ajouter aux précédentes : exiguité des lieux, encombrement, et elles se trouvent réunies dans certains établissements publics, salles de théâtre, de concert, collèges, casernes, prisons, ateliers, hôpitaux ; dans certains asiles des villes ou viennent s'entasser un grand nombre d'êtres humains qui se disputent le peu d'oxygène qu'ils trouvent ou plutôt, qui se partagent un mélange empoisonné de gaz, qu'ils corrompent eux-mêmes davantage à chaque expiration. Ces conditions sont une cause puissante de dépérissement et de tuberculisation.

La débilitation consécutive à une mauvaise alimentation est une circonstance favorable à l'éclosion de la tuberculose. Notons que les aliments peuvent renfermer les germes de la maladie.

(1) Lancet, 1869, t. II, p. 18.

B. Conditions sociales.

Les conditions d'existence dans lesquelles l'homme se trouve placé en raison de sa naissance, de sa fortune, peuvent avoir une influence sur son état de santé. Celui qui peut se procurer le confort nécessaire : alimentation parfaite, logement salubre, exercices convenables, se trouve dans les meilleures conditions. Mais la richesse a ses dangers : excès de table, de plaisirs, manque d'exercice, oisiveté ; d'où résultent l'insuffisance et l'irrégularité de la dépense.

Le pauvre au contraire, malgré un travail excessif à grand, peine à se loger, à se nourrir.

Toutes ces conditions, Bouchardat les a réunies sous le nom de : *misère physiologique*.

« Le caractère commun, dit ce savant auteur, est toujours celui-ci : continuité d'insuffisance ou irrégularité de la dépense, eu égard aux besoins de l'organisation. La misère du pauvre a pour caractéristique l'insuffisance ou l'irrégularité de satisfaction des besoins réels par défaut de ressources. La misère du riche est caractérisée par l'irrégularité, l'insuffisance de la dépense ; elle conduit comme celle du pauvre à la misère physiologique, parce qu'elle abaisse de même la puissance de résistance aux causes des maladies...... Quand ce dernier état de l'économie s'est accentué, si la condition de continuité à l'âge de prédilection est remplie, la phtisie pulmonaire se déclare fatalement. (1)

C. Professions.

Les professions peuvent être la cause occasionnelle de la phtisie.

Les différentes professions ont leurs inconvénients

(1) *Traité d'hygiène*, p. 611-649.

spéciaux. Il en est qui tiennent les ouvriers dans une atmosphère viciée, dans l'humidité, dans des attitudes vicieuses. Il en est qui les forcent à respirer des gaz nuisibles, des poussières irritantes ; d'autres enfin agissent sur la nutrition générale.

Certaines professions ont une influence plus marquée que les autres sur la production de la tuberculose ; il faut citer spécialement celles où les travailleurs sont entassés dans des ateliers mal aérés et celles qui exposent les ouvriers à l'action des poussières irritantes.

Cependant il y a des différences à établir par rapport à l'action des diverses poussières auxquelles sont exposés les ouvriers.

C'est ainsi qu'on a décrit des affections spéciales dues aux poussières de fer (siderosis), de silice (chalacosis), de charbon (anthracosis), etc.

Ces affections entraînent un affaiblissement de la constitution. Il en est pourtant qui conduisent à une espèce de consomption différente de la phtisie pulmonaire.

C'est ce qui a été observé pour l'Anthracose.

La respiration des poussières charbonneuses n'aurait aucune influence sur la production de la tuberculose. Quelques auteurs vont plus loin ; ils considèrent la poussière de charbon comme un moyen préventif et ils conseillent le séjour dans un milieu chargé de poussières charbonneuses, comme traitement de la phtisie.

Le docteur Kuborn raye la phtisie du cadre des maladies des ouvriers houilleurs (1).

Pour faire saisir les rapports qui peuvent exister entre la tuberculose et les diverses professions, nous donnons d'après Proust (2) le tableau dressé par Vernois.

(1) *Etudes sur les maladies particulières aux ouvriers mineurs*, 1863.
(2) Proust, *Traité d'hygiène*, 1881, p. 149.

POUSSIÈRES MÉTALLIQUES sur 100 malades	SOUFFRENT DE PHTISIE	POUSSIÈRES MINÉRALES sur 100 malades	SOUFFRENT DE PHTISIE	POUSSIÈRES VÉGÉTALES sur 100 malades	SOUFFRENT DE PHTISIE	POUSSIÈRES ANIMALES sur 100 malades	SOUFFRENT DE PHTISIE	MÉLANGE DE POUSSIÈRE sur 100 malades	SOUFFRENT DE PHTISIE	ABSENCE DE POUSSIÈRES sur 100 malades	SOUFFRENT DE PHTISIE
Aiguises d'aiguilles	69,6	Tailleurs de silex	80								
Tailleurs de limes	62.9										
Lithographes	48,5					Brossiers	49,1				
Fabric. de passoires	42,1										
Remouleurs	40.4	Tailleurs de meules	40								
Mouleurs	36,9			ouvriers en cigares	36,9						
Horlogers	36.5	Tailleurs de pierre	36.4					Fabric. de vitres	35		
Fond. en caractères	34.9					Coiffeurs	32,1				
Graveurs	26,3										
Teinturiers	25			Tisserands	25	Tapissiers	25,9				
Vernisseurs	25										
Peintres	24,5					Pelletiers	23,2				
Imprimeurs	21,6	Platriers	19	Cordiers	18,9	Tourneurs	16,2	Vitriers	17,8	Cordonniers	18.7
Ceinturiers	19,7	Ouvriers en porcel.	16	Menuisiers	14.6	Chapeliers	15,5	Journaliers	15,1		
Ferblantiers	14.1	Potiers	14,7	Carrossiers	12,5	Boutonniers	15				
Epingliers	12,5	Charpentiers	14,4	Pâtissiers	11,6	Fabric. de harnais	12,8				
Couteliers-cloutiers	12.2	Maçons	12,9	Meuniers	10,9	Fabric. de draps	11			Brasseurs	11,2
Serruriers	11,5			Boulangers	7					Tonneliers	10,1
Maréchaux-ferrants	10.7			Ramoneurs	6,5					Fabric. de gants	10,0
Fondeurs en cuivre	9.4	Ouvr. en diamants	9.0	Charbonniers	2					Tanneurs	9.2
Ouvriers en laiton	6	Ouvriers en ciment	8,1	Mineurs	0.8					Bouchers	7,9

APPENDICE.

Scrofulose et tuberculose. — Détermination de la nature tuberculeuse d'une lésion.

Pour déterminer la nature tuberculeuse d'une lésion, les observateurs se sont basés sur les données de l'anatomie pathologique, de l'histologie, de l'expérimentation et de la bactériologie.

Les lésions tuberculeuses et scrofuleuses ont été longtemps confondues ; la phtisie pulmonaire même a été considérée comme appartenant à la scrofulose.

Bayle (1) semble partager cette opinion. Pour lui le tubercule est une lésion liée à la scrofulose, mais cet auteur établit une différence entre l'infiltration scrofuleuse et la phtisie granuleuse.

Laënnec (2) considère comme affections de même nature, la phtisie granuleuse de Bayle et l'infiltration tuberculeuse.

Il affirme la nature tuberculeuse de la pneumonie caséeuse et il ne reconnaît à ces lésions aucune origine inflammatoire. Laënnec proclame donc l'unité de la phtisie.

Les signes anatomiques qui caractérisent les lésions tuberculeuses sont, pour lui, le tubercule, la granulation, l'infiltration.

Cependant la doctrine de Laënnec fût combattue par ses contemporains. Broussais et Reinhardt avaient affirmé la nature inflammatoire du tubercule ; Cruveilhier et Andral avaient admis cette opinion.

Poussant plus loin leurs investigations, les histologistes

(1) *Recherches sur la phtisie pulmonaire,* Paris, 1810.

(2) *Traité d'auscul. méd. et des mal. du poumon et du cœur*. Edition de la facul. Paris, 1879.

crurent pouvoir déclarer tuberculeux les produits dans lesquels se trouvaient certains éléments qui étaient considérés comme spécifiques du tubercule.

Lebert (1) trouva dans le tubercule, trois éléments constants, dont deux n'ont rien de spécifique, mais dont le troisième est tout-à-fait caractéristique.

Les deux premiers sont : les granules moléculaires des tubercules et la substance inter-globulaire des tubercules ; le troisième c'est le corpuscule ou globule propre au tubercule.

Mais dans la suite, ces globules tuberculeux ont été reconnus comme n'étant que des cellules dégénérées, et Virchow les a montrées dans des infactus artificiels. Virchow, déterminant la forme et la structure de la granulation tuberculeuse, établit une différence entre sa nature et celle des produits caséeux ; il n'admit pas que la pneumonie caséeuse fût de nature tuberculeuse. Il ruina dônc la théorie de l'unité de la phtisie.

De son côté, Grancher démontra que dans la pneumonie caséeuse et la phtisie granuleuse, le processus est identique et que les deux maladies reconnaissent la même origine. Donc, pour lui, l'infiltration, la granulation, le tubercule, sont des lésions de même nature. De plus, en étudiant le développement du tubercule, il a découvert le tubercule embryonnaire, qu'il a rencontré aussi dans les productions scrofuleuses et qu'il a désigné sous le nom de scrofulôme.

Ainsi il établit non-seulement l'unité de la phtisie pulmonaire, mais en outre il reconnaît, au point de vue histologique, l'identité des produits tuberculeux et scrofuleux ; seulement, au point de vue clinique, il admet une différence.

« Les nécessités de la pratique médicale, dit-il, qu'il faut après tout compter en première ligne, ne permettent pas de confondre toutes les affections tuberculeuses ; il

(1) *Traité pratique des mal. scrof. et tub.* 1849.

convient de conserver le mot scrofule pour distinguer les affections tuberculeuses les plus légères, ordinairement curables » (1).

Pour Thaon (2), la caséification est la manifestation de la tuberculose. Le follicule tuberculeux, (Körster, Charcot) et la cellule géante furent considérés comme éléments caractéristiques du tubercule.

Schüppel et Friedländer ont décrit ces éléments, découverts dans les lésions tuberculeuses.

Malassez et Monod en ont fait une étude approfondie. Cependant, peut-on considérer la cellule géante comme appartenant en propre à la tuberculose ?

Non. Si sa présence a été constatée constamment dans les productions tuberculeuses, elle l'a été aussi dans des productions différentes, dans l'éléphantiasis, dans le lupus, dans les produits sarcomateux et syphilitiques.

Pendant que les histologistes se livraient à leurs recherches, Villemin, et, après lui, Chauveau et tant d'autres expérimentateurs démontraient la virulence de la tuberculose et les auteurs affirmaient l'existence d'un germe tuberculeux spécifique qu'il fut réservé à Koch de découvrir.

Les expériences faites avec la substance tuberculeuse, les recherches multiples et variées entreprises sur le bacille de Koch ont démontré la spécificité de la tuberculose.

Donc on peut affirmer la nature tuberculeuse d'une production pathologique, après avoir soumis celle-ci aux criteriums anatomo-pathologique, histologique, bactériologique et expérimental.

C'est ainsi qu'après avoir longtemps discuté sur l'unité de la phtisie, les médecins se sont accordés à reconnaître une nature identique aux diverses formes de tuberculose pulmonaire : infiltration, tubercule, granulation, caséification.

(1) Grancher. *Société méd. des hôp.* 1881.
(2) *Recherche sur l'anat. path. de la tub.* 1873.

On avait en effet déterminé par l'expérimentation et par les recherches microbiques, une même cause aux diverses lésions observées et cette détermination de la nature de ces affections pulmonaires confirmait l'opinion des partisans de l'unité de la phtisie, opinion qui reposait sur l'anatomie pathologique et sur l'histologie.

Les mêmes procédés furent appliqués à l'étude de la tuberculose des autres organes. Nous avons vu ailleurs comment cette maladie peut atteindre l'économie dans tous ses éléments, en revêtant les caractères anatomiques et histologiques qui lui sont propres et surtout en conservant ses caractères de virulence et de spécificité.

Mais, à côté de la tuberculose, se place une autre affection qui, comme elle, a été appelée une diathèse, c'est la scrofulose.

Les relations qui existent entre ces deux maladies ont été et sont encore le sujet des discussions entre les savants.

Les auteurs ont tour à tour, séparé et confondu ces deux affections et l'accord n'est pas encore complet.

Il est important de déterminer autant que possible, les rapports qui existent entre elles ; il faut donc après avoir soumis les produits scrofuleux aux critériums dont nous avons parlé, tirer des conclusions logiques et voir si ces productions se comportent comme les productions tuberculeuses et par conséquent, si on peut, oui ou non, les considérer comme identiques quant à leur nature.

Sognès (1) reconnaît que la scrofule est une des causes les plus puissantes de la phtisie, mais pour lui il n'y a pas de ressemblance entre ces deux affections.

Rilliet et Barthez pensent le contraire et confondent les deux diathèses sous le nom de scrofulo-tuberculose.

Lugol (2) admettait l'identité des deux affections ; il n'y avait pour lui qu'une diathèse, la diathèse scrofuleuse dont le tubercule est le caractère. Tous les scrofuleux, dit-il, sont tuberculeux.

(1) *Etiologie de la phtisie ;* th. de Paris, 1868.
(2) *Recherch. et observ. sur les causes des mal. scrofuleuses.* Paris, 1844.

Hérard et Cornil n'admettent pas cette proposition.

Ces auteurs disaient en 1867, que la scrofule et la tuberculose sont deux maladies distinctes, mais ils leur reconnaissaient un lien très étroit de parenté; ils disaient encore que l'adénite caséeuse ne doit pas plus être retranchée de la scrofule, que la pneumonie caséeuse ne doit être distraite de la phtisie pulmonaire ; que la phtisie peut se rencontrer chez un scrofuleux mais beaucoup moins fréquemment qu'on ne le croit généralement.

Mais dans leur nouvel ouvrage, ces auteurs exposant les recherches remarquables qui ont été faites depuis vingt ans et auxquelles ils ont pris une large part, disent : « Il résulte de tout cela que la scrofule va s'amoindrissant de plus en plus devant la tuberculose qui tend à l'absorber presque complètement » (1).

« L'idée ancienne, dit Quinquaud, crée et étend la scrofule aux dépens de la tuberculose ; l'idée actuelle agit dans un sens opposé, toutefois nous estimons qu'on méconnaîtrait la réalité en supprimant la scrofule qui est née d'une idée clinique ; c'est un état général dont l'école nosologique avait trop élargi le domaine aux dépens de la tuberculose (2). »

Nous nous proposons de passer en revue quelques lésions qu'on a généralement rapportées à la scrofulose : lésions des ganglions ; du tissu conjonctif; des muqueuses ; des articulations ; des os et de la peau.

Nous voudrions étudier ces lésions au point de vue anatomo-pathologique, microbique, expérimental et clinique, et établir les relations qui existent entre elles et la tuberculose.

1. Lésions ganglionnaires.

Lebert (3) considère les maladies glandulaires des scrofuleux comme étant plus souvent de nature tuberculeuse

(1) Hérard, Cornil et Hanot, 1888, p. 357.
(2) Quinquaud, *th. d'agrég.* Paris, 1883, p. 174.
(3) *Traité des mal. scrof. et tub.* 1849.

qu'inflammatoire ; mais il cesse de regarder les engorgements glandulaires comme type des scrofules, la tuberculisation n'en étant réellement qu'une complication fréquente ; il admet l'essentialité des scrofules.

Lebert reconnaît comme appartenant à la tuberculose les lésions des ganglions bronchiques et mésentériques.

« Il est de règle, disent Cornil et Babes, que les ganglions où aboutissent les vaisseaux lymphatiques venant d'organes affectés de tuberculose présentent des bacilles ; tels sont les ganglions bronchiques et médiastinaux dans la tuberculose pulmonaire, les ganglions mésentériques en rapport avec les ulcérations tuberculeuses de l'intestin (1). »

Les lésions glandulaires externes peuvent être dues à des causes différentes, mais elles reconnaissent souvent une origine tuberculeuse.

L'engorgement succède souvent à des lésions des tissus avec lesquels les ganglions sont en rapport par les lymphatiques et la nature du mal primitif se retrouve dans le processus pathologique ganglionnaire.

Cependant, s'il est un fait universellement observé, c'est celui de l'inflammation des ganglions externes, sans qu'il soit possible de découvrir une altération quelconque dans les tissus qui sont en rapport avec eux.

L'inflammation des ganglions du cou, de l'aisselle, de l'aine se rencontre fréquemment dans ces conditions et elle constitue même une des manifestations les plus certaines de la scrofule.

Les ganglions peuvent, comme d'autres organes, être le siège d'une inflammation franche simple, ils peuvent aussi être le siège d'un processus septique, cancéreux ou syphilitique, mais nous croyons que l'inflammation dite scrofuleuse des ganglions est spécifique et qu'elle est tuberculeuse.

(1) Cornil et Babes, *Les bactéries*, p. 709.

D'après Hérard (1) dix neuf fois sur vingt les ganglions strumeux contiennent de la matière tuberculeuse.

« Le type des affections strumeuses, dit Thaon (2), l'affection nécessaire pour beaucoup de médecins, sans laquelle il ne saurait y avoir de maladie scrofuleuse, l'écrouelle ganglionnaire, doit être considérée comme appartenant à la tuberculose. »

Köster (3) trouve presque toujours un grand nombre de tubercules dans les ganglions scrofuleux.

L'expérimentation a prouvé que l'inoculation avec les matières des ganglions dits scrofuleux amène une tuberculose généralisée.

Villemin avait déjà fait connaître ce fait ; il avait inoculé à deux lapins, la substance pathologique de ganglions sous-maxillaires en dégénérescence caséeuse et les deux animaux en expérience devinrent tuberculeux (4).

Koch, Klebs, Cohnheim, Quinquaud ont découvert des bacilles dans les ganglions strumeux, mais cependant ils ne les ont pas rencontrés constamment.

Cornil et Babes, qui ont trouvé des bacilles dans des cas de scrofule ganglionnaire, disent que les bacilles sont en général très rares et même qu'ils ne peuvent pas toujours être mis en évidence dans les ganglions scrofuleux du cou. Dans certains cas, ces auteurs ont recherché avec grand soin les bacilles sans les rencontrer, bien qu'il y eut des follicules typiques avec beaucoup de cellules géantes.

D'après Cornil et Babès, les lésions ganglionnaires renferment d'autant plus rarement les bacilles, qu'elles sont plus anciennes.

Koch a cultivé les bacilles provenant de ganglions scrofuleux et en inoculant le liquide de culture, il a déterminé la tuberculose.

(1) *Société d'hydrologie*, 1859.
(2) *Progrès méd.*, 1878, p. 22.
(3) *Manuel d'hystologie path.*, 1881, p. 652.
(4) *Études sur la tub.* 1868.

Ainsi on trouve dans les lésions ganglionnaires dites scrofuleuses, comme dans les lésions tuberculeuses, le même élément spécifique capable de déterminer la tuberculose.

L'enseignement de la clinique a aussi son importance. L'observation montre que la phtisie coïncide souvent avec les lésions glandulaires dites scrofuleuses, ou bien qu'elle en est précédée ou suivie.

Quelquefois aussi les opérations pratiquées contre ces affections ganglionnaires sont suivies d'une généralisation plus ou moins rapide de la tuberculose.

Pour Quinquaud (1), les adénopathies strumeuses prédisposent à la phtisie ; d'après sa statistique, sur 182 phtisiques il y en a 39, c'est-à-dire 22 %, qui ont présenté dans leurs antécédents des adénopathies.

Lebert (2) a trouvé que sur 175 cas de tubercules glandulaires externes observés chez des sujets âgés de 1 à 45 ans, 98 étaient compliqués de tubercules internes et 37 de phtisie pulmonaire. Cet auteur ajoute que ce que l'on a décrit comme affection scrofuleuse des glandes lymphatiques, est le plus souvent une tuberculisation de ces glandes.

Legrand (3) rapporte plusieurs observations d'engorgements des ganglions du cou et de l'aisselle avec généralisation tuberculeuse constatée à l'autopsie ; la tuberculose interne, siégeant soit dans les poumons seuls, soit dans le mésentère, soit dans les poumons, le mésentère et le pancréas ; il a trouvé aussi des tubercules du cerveau et du testicule. Dans un cas, un malade portant des lésions des ganglions cervicaux, présenta des signes de myélite et à l'autopsie, on put constater l'existence d'une masse tuberculeuse dans le canal rachidien.

Quinquaud cite dans sa thèse plusieurs exemples de

(1) Quinquaud, *Thèse d'agrég.* 1883, p. 110.
(2) *Traité des mal. scrof. et tub.* 1849, p. 188.
(3) *De l'analogie et des différences entre les tubercules et les scrof.* Paris 1849.

tuberculose primitive des ganglions lymphatiques suivie de phtisie pulmonaire ; d'autre part, le même auteur a observé la tuberculose ganglionnaire consécutive à la phtisie pulmonaire.

Le professeur Verneuil (1) rapporte qu'un homme de 41 ans jouissant d'une bonne santé habituelle, atteint d'une adénopathie polyganglionnaire de l'aisselle fut opéré par M. Kirmisson. Dix jours plus tard, le malade mourut de méningite. L'autopsie fut pratiquée par M. Nepveu ; la plaie n'était pas réunie ; au dessus et au dessous de la clavicule, on trouva une douzaine de ganglions ; dans les poumons, il y avait des traces d'une poussée tuberculeuse ancienne ; au niveau de la scissure de Sylvius, les méninges présentaient un grand nombre de granulations tuberculeuses qui renfermaient des bacilles caractéristiques.

Poulet et Bousquet (2) avec les auteurs modernes, rangent dans la tuberculose ganglionnaire, tout ce qu'on désignait sous le nom d'hypertrophie des ganglions, d'adénite scrofuleuse ou écrouelle, d'adénite cervicale militaire, etc.

Pour eux, le ganglion joue, par rapport au bacille, le rôle de barrière et celui-ci s'y cantonne, de là l'adénite monoganglionnaire, qui peut devenir un foyer nouveau, infectant à son tour les ganglions voisins, adénite polyganglionnaire ; le point de pénétration est ordinairement invisible.

A la suite des opérations faites sur ces affections, la plaie constituerait une large porte d'entrée par où le bacille pénétrerait dans le torrent circulatoire pour déterminer des accidents de généralisation.

En résumé, il existe des adénites simples, aiguës ou chroniques. On observe dans certaines maladies générales, des engorgements ganglionnaires qui sont liés à ces maladies. Ces faits sont fréquents dans la syphilis, le cancer,

(1) *Études clin. et exp. sur la tub.*, t. I, 1er fasc.

(2) *Traité de path. ext.*

la diphtérie, le typhus. Des maladies locales comme l'angine grave, le chancre mou, peuvent amener des altérations des ganglions.

Mais à côté de ces affections, il y a l'adénite scrofuleuse qui n'est rien autre qu'une tuberculose ; l'anatomie et l'histologie pathalogiques, la bactériologie, l'expérimentation et la clinique l'ont établi.

2. Lésions du tissu conjonctif.

Parmi les lésions du tissu conjonctif qui ont été rapportées à la scrofule, nous citerons les fistules et les abcès froids.

Les fistules peuvent être produites par des affections diverses, parmi lesquelles il faut citer les affections osseuses et les maladies de l'appareil urinaire.

Mais l'étiologie des fistules anales, par exemple, est beaucoup plus obscure et leur signification n'est pas bien établie.

Ces fistules ont été rencontrées le plus souvent chez des individus débilités, d'une constitution chétive ; mais ce qui a été remarqué depuis longtemps, c'est le nombre considérable de phtisiques chez qui cette affection se rencontre.

La nature tuberculeuse de ces fistules n'est pas démontrée, mais si la faiblesse de constitution est une des causes de leur production, la tuberculose doit être rangée parmi les causes prédisposantes.

Féréol est porté à admettre que la fistule à l'anus est une lésion tuberculeuse à l'origine ; il a plusieurs fois assisté à la naissance de la fistule anale chez des individus qui étaient au début de la tuberculose et même dans un cas, la fistule anale avait précédé de plusieurs années la manifestation pulmonaire.

Pour Volkmann, il est évident que ces fistules sont dues à une tuberculisation de la muqueuse rectale.

On doit remarquer cependant que le mécanisme de formation de ces fistules varie considérablement. La lésion reconnaît pour cause, tantôt une inflammation du rectum ou de la muqueuse rectale ou du tissu circonvoisin, tantôt les hémorrhoïdes.

En résumé si la coïncidence fréquente des fistules anales et des tubercules pulmonaires est démontrée, la nature même des ces fistules n'est pas absolument connue.

Depuis plusieurs années, on soupçonnait la nature tuberculeuse des abcès froids.

Les travaux des chirurgiens modernes et les recherches des histologistes ont fait rentrer cette maladie dans la tuberculose. Lannelongue a beaucoup contribué à la solution de cette question.

Brissaud et Josias, Köster, Charcot, se sont occupés longuement des études histologiques se rattachant à ce sujet. Or il est démontré que ces collections purulentes sont renfermées dans une membrane spéciale dans laquelle on trouve le follicule tuberculeux et la cellule géante.

« Les abcès froids, disent Cornil et Babès (1), sont rattachés à la tuberculose en vertu de leur structure. Les parois de ces abcès contiennent en effet de très nombreuses cellules géantes, dans lesquelles on trouve parfois des bacilles de la tuberculose. »

Nepveu a trouvé ces mêmes micro-organismes dans un abcès froid opéré par le professeur Verneuil.

L'expérimentation prouve que le pus des abcès froids inoculé, détermine des lésions tuberculeuses généralisées. Daremberg (2) a injecté sous la dure-mère d'un lapin deux gouttes de pus d'un abcès froid du mollet, pris sur un jeune garçon. Après sept semaines, l'animal mourut et la pie-mère présentait une cinquantaine de granulations tuberculeuses. Ces granulations renfermaient des bacilles.

Kiener a obtenu des résultats analogues.

(1) *Les bactéries*, p. 742.
(2) *Etudes cl. et exp. sur la tub.* t. I, 1er fasc.

Il est à remarquer que la phtisie accompagne fréquemment les affections de ce genre, soit qu'elle les précède, soit qu'elle se déclare dans la suite.

De plus Verneuil et Verchère ont cité des exemples de raclages pratiqués dans des abcès froids, qui ont été suivis de tuberculose aiguë.

L'abcès froid est donc une affection de nature tuberculeuse et dont la cause primordiale et essentielle réside dans le même agent que celui qu'on trouve dans la phtisie pulmonaire.

3. Lésions des muqueuses.

Les médecins avaient rattaché à la scrofulose, les ulcérations des muqueuses, or il est bien démontré que ces affections peuvent être de vraies tuberculoses.

Spillmann a traité d'une manière complète la tuberculisation du tube digestif ; il a très bien décrit, en particulier, les ulcérations tuberculeuses des muqueuses bucco-pharyngée et anale ; il en a rapporté des exemples et il en a fait l'étude anatomo-pathologique et hystologique.

Dans ces ulcérations, on a constaté la présence du micro-organisme spécifique.

Rappelons que Demme (1) a pu découvrir des bacilles dans des ulcérations de la muqueuse nasale chez un enfant qui fut emporté par une méningite tuberculeuse, et que Babès a trouvé des bacilles tuberculeux dans une ulcération périnéale chez un homme de 40 ans, présentant des signes de tuberculose.

Le même auteur a découvert des bacilles dans une ulcération de la lèvre inférieure chez une femme, qui, atteinte de tuberculose pulmonaire portait également une fistule recto-vaginale. Or les produits de sécrétion vaginale contenaient aussi des bacilles.

Ces faits démontrent bien la nature tuberculeuse de certaines ulcérations des muqueuses.

(1) Berlin, *Klin. Wochensch.* 1883, nº 15.

4. Lésions articulaires.

Parmi les affections articulaires tuberculeuses, la plus fréquente est assurément la tumeur blanche.

Jadis cette affection était considérée comme propre aux scrofuleux ; mais cette manière de voir n'a plus de raison d'être.

Poulet et Bousquet définissent l'arthrite tuberculeuse, tumeur blanche des auteurs, une inflammation spécifique produite par le bacille tubereuleux de Koch.

Les travaux de Volkmann, Lannelongue, de Kiener et Poulet ont établi, au point de vue anatomo-pathologique la nature tuberculeuse de cette affection. Charles Nélaton a longuement exposé cette doctrine dans sa thèse, et il l'appuie sur des preuves anatomiques et histologiques.

Koch de son côté et après lui de nombreux observateurs, ont découvert le bacille tuberculeux dans les tumeurs blanches.

Les inoculations faites avec le pus provenant d'arthrites tuberculeuses ont amené des résultats qui confirment l'identité de la lésion avec la tuberculose.

De plus, Klebs a pu produire expérimentalement des tumeurs blanches en contondant les articulations chez des lapins inoculés.

Nous avons mentionné déjà les expériences de Schüller, qui, après avoir injecté dans la trachée d'animaux des préparations faites avec des crachats de phtisiques, des fragments de poumons tuberculeux et de ganglions scrofuleux, détermina non seulement des tuberculoses pulmonaires mais aussi des lésions articulaires tuberculeuses.

Cet expérimentateur obtint les mêmes résultats en opérant avec des granulations de synovite tuberculeuse.

Nous citerons les expériences de Castro-Soffia (1), que nous croyons les plus récentes sur ce sujet et aussi les plus probantes.

(1) *Recherches exp. sur la tub. des os* ; th. de Paris, 1884.

L'auteur a porté ses recherches sur une coxalgie, une scapulalgie et une tumeur blanche du poignet.

Dans son étude, il procède par l'examen du malade, ensuite par l'examen anatomopathologique de la lésion, puis il en fait l'histologie, il recherche le parasite spécifique ; enfin il passe à l'expérimentation.

Or, à l'autopsie d'une petite fille de douze ans atteinte d'une tuberculose pulmonaire et d'une pleurésie purulente, il trouva une coxalgie. L'articulation était occupée par une vaste collection purulente, le cartilage articulaire était atteint, ainsi que le fémur.

On remarquait dans les lésions, des granulations soit isolées, soit réunies par petits groupes ; il y avait des cellules géantes ; malgré des examens répétés le bacille n'a pu être découvert.

L'expérimentateur pratiqua la trépanation du tibia droit d'un cochon d'Inde et il y plaça un tubercule pris dans les lésions articulaires de l'enfant morte. L'animal en expérience succomba 71 jours après l'inoculation avec des tubercules dans les poumons, dans le foie et dans la rate.

Ces lésions se présentèrent avec leurs caractères histologiques et renfermaient un grand nombre de bacilles de Koch. Des inoculations furent faites en séries jusqu'à la troisième génération et toujours, les résultats furent positifs, l'examen microscopique et bactériologique, révélant la structure du tubercule et la présence de nombreux bacilles.

Des expériences absolument semblables et suivies des mêmes résultats furent faites avec les produits d'une scapulalgie et d'une tumeur blanche du poignet.

Ces faits établissent donc nettement la nature tuberculeuse des lésions observées.

L'observation clinique démontra à son tour les rapports qui existent entre la tumeur blanche et la phtisie.

D'après Volkmann, beaucoup d'individus atteints d'arthrites fongueuses deviennent dans la suite tuberculeux et

la tuberculose articulaire coïncide presque toujours avec une tuberculose généralisée des organes internes.

Legrand avait cité plusieurs exemples de tumeurs blanches qui ont précédé la phtisie pulmonaire ainsi que des cas où la lésion articulaire coïncidait avec une tuberculose des organes internes, constatée à l'autopsie.

Des faits semblables ont été signalés par Quinquaud, par Verchère et en ces derniers temps par le professeur Verneuil. Ce dernier auteur cite un grand nombre de cas où des opérations (redressement, résection) pratiquées dans le but de guérir des tumeurs blanches, ont provoqué l'exaçerbation des lésions internes ou bien, ont développé une tuberculose aiguë.

5. Lésions osseuses.

Certaines maladies des os dont l'étiologie n'était pas bien établie, étaient réputées de nature scrofuleuse.

Les lésions osseuses qu'on a généralement rattachées à la scrofule sont la périostite, l'ostéite, la carie.

Depuis longtemps déjà on avait remarqué la fréquence de ces affections chez les phtisiques.

Alors que Laënnec étudiait la tuberculose pulmonaire, Nélaton portait ses recherches sur la tuberculose osseuse, dont il décrivait deux variétés, le tubercule enkysté et l'infiltration.

L'anatomie et l'histologie des lésions osseuses ont été le sujet d'une grande quantité de travaux et de toutes ces recherches, il résulte qu'un certain nombre de causes peuvent amener les affections osseuses.

Aussi a-t-on décrit les ostéites simples, rhumatismales, syphilitiques, strumeuses et les ostéites résultant de l'action de quelques substances toxiques.

Mais il est important d'établir que les affections osseuses dites strumeuses sont tuberculeuses.

Après les travaux de Köster, on a reconnu la nature tuberculeuse des affections fongueuses.

Billroth, Volkmann, König, Lannelongue, Kiener et Poulet, Charles Nélaton, Dubar ont démontré au double point de vue histologique et clinique la nature des ostéites dites strumeuses et de la périostite externe chronique. Ces auteurs ont conclu, ainsi que Gosselin et Ollier, à l'identité de la carie scrofuleuse et de l'ostéite tuberculeuse.

Poulet et Bousquet admettent entièrement cette manière de voir ; ils donnent la description de ces lésions osseuses et ils définissent l'ostéite tuberculeuse ou carie des os, une altération du tissu spongieux des os, déterminée par le microbe tuberculeux et qui consiste dans une série de phénomènes destructeurs et inflammatoires.

Le spina-ventosa ou dactylite profonde strumeuse, était considéré avant les dernières recherches sur la tuberculose, comme une maladie propre aux enfants entachés de scrofule. Or le spina-ventosa est tout simplement une ostéite tuberculeuse (Poulet et Bousquet). Si l'examen histologique peut constater dans ces lésions, la structure du tubercule, l'examen microbiologique a fait reconnaître dans de nombreux cas, la présence des bacilles spécifiques. « Mais, disent Cornil et Babès, le petit nombre des micro-organismes qu'on trouve dans ces tuberculoses locales des synoviales articulaires et tendineuses est évidemment en rapport avec la lenteur de ces lésions et avec leur chronicité. D'une façon générale, la recherche des bacilles constitue, pour s'assurer de la nature de ces lésions, un procédé beaucoup moins sûr que l'expérimentation ainsi que les cultures. » (1)

Plusieurs expérimentateurs ont demontré que les effets obtenus par l'inoculation avec les produits des lésions dont il est question, sont semblables à ceux qu'on obtient en inoculant la granulation tuberculeuse.

Castro-Soffia, après avoir fait l'autopsie d'un enfant atteint de mal de Pott et de tuberculose pulmonaire, ino-

(1) *Les bactéries* ; 2me Edition p. 708.

cula à trois cochons d'Inde un peu de la matière d'une vertèbre malade. Il avait constaté dans les produits de la lésion osseuse la présence des bacilles de Koch.

Un des cobayes, sacrifié quatorze jours après l'inoculation, présente quelques granulations tuberculeuses.

Le second meurt le quarante-cinquième jour d'une tuberculose généralisée et le troisième meurt le cent dixième jour d'une tuberculose moins généralisée cependant que chez le précédent. De nombreux bacilles ont été découverts dans les granulations tuberculeuses. Des inoculations faites avec des fragments pris sur le premier de ces cobayes amènent des résultats positifs qui se manifestent encore à la suite des mêmes opérations, pratiquées sur une troisième série.

Le microscope montre toujours la même texture dans les lésions produites et celles-ci renferment de nombreux bacilles. Le mal de Pott ou carie des vertèbres est donc une pure tuberculose.

Appliquant le même procédé à l'étude d'une ostéite du premier métatarsien, qui a nécessité l'ablation du pied chez un homme présentant des signes de tuberculose pulmonaire, l'auteur est amené par les résultats à conclure d'une manière absolue et sans réserve à la nature tuberculeuse de la lésion.

Castro Soffia a porté ses recherches sur six cas d'abcès ossifluent. Ces lésions se présentant en un point où l'os était dénudé et malade, avaient été traitées par le grattage et l'évidement.

Dans un seul cas, le malade présentait des signes certains de tuberculose pulmonaire ; dans un seul cas aussi, autre que le précédent, des bacilles ont été trouvés dans la lésion osseuse. Mais les inoculations ont toutes donné des résultats positifs, en déterminant des tuberculoses plus ou moins généralisées, dont les manifestations anatomiques renfermaient des bacilles spécifiques.

Un de ces cas mérite qu'on s'y arrête : il s'agissait d'un

abcès ossifluent du cou de pied chez une petite fille de deux ans. On pratiqua le grattage des parties molles et l'évidement de l'os. Il fut impossible de découvrir le bacille tuberculeux, mais on constata la présence de petits micrococcus et des fragments de masse de zooglée.

La membrane de l'abcès servit à inoculer un cobaye, à l'autopsie duquel on trouva des granulations ; le microscope ne montra aucun bacille, mais bien les masses zoogleïques de Vignal et Malassez. Des matériaux de ce cobaye inoculés à deux autres cobayes, déterminèrent sur ceux-ci des lésions tuberculeuses généralisées, dans lesquelles on trouva des bacilles et pas de zooglées.

Enfin trois nouveaux cobayes inoculés avec la substance tuberculeuse des précédents, devinrent tuberculeux et on découvrit dans les altérations survenues, soit des masses zoogleïques soit des bacilles.

Cette observation tend à démontrer ce que Vignal et Malassez avaient dit déjà, que la zooglée constitue une période de l'évolution du bacille tuberculeux. Ces études démontrent surtout la nature tuberculeuse des affections qui en faisaient l'objet.

On a, en outre, fait observer souvent la coïncidence de la tuberculose osseuse et de la phtisie. Le professeur Verneuil (1) rapporte des cas nombreux d'ostéo-arthrites qui nécessitèrent l'intervention chirurgicale. Ces lésions osseuses étaient tantôt accompagnées de manifestations du côté du poumon, tantôt elles étaient survenues chez des individus exempts d'antécédents personnels et héréditaires. Cependant, dans tous ces cas, l'opération a produit l'aggravation des symptômes thoraciques ou bien l'envahissement des poumons par une tuberculose rapidement mortelle.

Le fait suivant est particulièrement instructif : il s'agissait d'un homme de 29 ans à qui on amputa le pouce pour une ostéite. La lésion s'était propagée au poignet :

(1) *Etud. exp. et cl. sur la tub.*, t. I, 1er fasc.

on pratiqua l'amputation de l'avant-bras, le moignon resta gonflé, présentant des trajets fistuleux ; l'articulation du coude était envahie ; on amputa le bras à sa partie supérieure. La cicatrisation se fit bien.

Trois mois après le malade présentait au niveau de la partie moyenne du sternum un abcès ossifluent et quelque temps après, on découvrit un mal de Pott au niveau de la 7me et de la 8me vertèbre dorsale. Enfin les poumons se prirent et la phtisie fit des progrès rapides.

Ces faits cliniques confirment les conclusions tirées des études expérimentales.

Ainsi donc, s'il y a des ostéites de diverses natures, il en est qui sont purement tuberculeuses et la scrofule ne peut en aucune façon en être reconnue comme cause. La preuve est donnée que les lésions dites strumeuses appartiennent à la tuberculose et ici encore l'expérimentation détache du domaine de la scrofulose, certaines variétés d'affections articulaires et osseuses, pour les faire rentrer dans le cadre des maladies tuberculeuses.

6. Lésions de la peau.

La peau est le siège de nombreuses manifestations qui sont dues à des maladies générales : la syphilis, le cancer, etc. On a rapporté à la scrofule certaines affections cutanées et parmi elles, le lupus.

Il existe plusieurs variétés de lupus, dont les mieux étudiées au point de vue qui nous occupe, sont le lupus scléreux et le lupus tuberculeux que Guibout décrit sous le nom de scrofulide tuberculeuse ou tuberculo-ulcéreuse.

L'anatomie pathologique du lupus a été l'objet de travaux remarquables.

Virchow, Kaposi, Neumann, Grancher, Vidal et Leloir ont déterminé la structure de cette lésion. On y retrouve des follicules tuberculeux typiques et des cellules géantes.

Koch a trouvé des bacilles dans le lupus, mais en petit

nombre, et après avoir examiné une grande quantité de préparations ; il a fait aussi des cultures pures de bacilles en déposant dans le sérum de bœuf les produits du lupus.

Pfeiffer, Doutrelepont, Demme (1) ont constamment trouvé le bacille tuberculeux dans le lupus.

Cornil et Leloir ont été moins heureux, ils ne l'ont trouvé qu'une fois.

Les inoculations faites avec des fragments de lupus ont déterminé des tuberculoses généralisées.

Koch, Schuller et d'autres expérimentateurs ont obtenu des résultats positifs en opérant avec les produits de cette maladie.

Cornil et Leloir ont inoculé les mêmes produits à des cobayes et à des lapins et ils ont déterminé des tuberculoses locales ou généralisées et dans ces lésions provoquées, ils ont découvert des bacilles tuberculeux. Des inoculations faites en série, ont donné des résultats positifs.

Il est donc évident que le lupus, qui présente dans sa structure les éléments essentiels du tubercule, qui renferme des bacilles et dont l'inoculation amène la tuberculose, est lui-même de nature tuberculeuse.

La clinique à son tour met en relief les rapports qui existent entre cette tuberculose locale et la phtisie.

Jusqu'en ces dernières années, on avait rarement signalé la coexistence de ces deux maladies, « mais dit Quinquaud, les rapports du lupus scrofuleux et de la phtisie pulmonaire n'ont pas été examinés avec tout le soin désirable ; on a cru qu'il s'agissait d'une scrofule fixe (Bazin), ou encore que le lupus constituait une espèce pathologique à part (Hebra).

Cependant comme le démontrent nos recherches personnelles, la phtisie peut survenir chez les lupeux » (2).

En outre, on a signalé des cas où le raclage ou bien les

(1) Berlin, *Klin. Woetansch.* 1883.

(2) Quinquaud, *Th. d'agrég.* 1883, p. 125.

scarifications du lupus ont produit des tuberculoses généralisées.

Doutrelepont (1) a rapporté l'observation d'un malade atteint d'un lupus sans signes de tuberculose interne. Le lupus fut scarifié et bientôt le malade succomba à une tuberculose pulmonaire.

L'infection aurait pris son point de départ dans le lupus, les éléments virulents se seraient introduits dans le sang à la suite de l'opération.

Des auteurs ont même cité des faits de contagion par le lupus.

Wahl (2), a fait, le 1er Sept. 1884, l'amputation de l'avant-bras chez un enfant d'un an atteint d'une inflammation gangréneuse de la main. Au commencement de 1885 une plaie occupait la surface du moignon, les glandes axillaires étaient engorgées ; des bacilles tuberculeux furent trouvés dans le pus sécrété par la plaie ; une opération radicale amena la guérison.

Wahl après avoir rejeté l'influence héréditaire et cherchant l'étiologie de ce cas, découvrit que l'enfant avait été confié exclusivement aux soins d'une fille de treize ans, atteinte d'un lupus du nez. Il admet l'infection de la plaie du moignon par le lupus, soit directement, soit par l'intermédiaire des objets de pansement.

Demme (3) vit mourir un enfant de 3 ans qui avait eu antérieurement un abcès tonsillaire, dont le pus renfermait des bacilles de la tuberculose. L'autopsie de l'enfant montra la tuberculose de divers organes.

L'auteur pense que la tuberculose a eu pour origine un lupus ulcéré existant à la face, chez la bonne de l'enfant. Il y aurait eu transfert direct du pus. L'auteur a soigné plus tard cette bonne et il a pu trouver des bacilles dans ses ganglions.

(1) *Centralblatt für die med. Wissensch.* octobre 1885.

(2) *Semaine médicale,* 12 mai 1886, p. 201.

(3) In Lefevre, *loc. cit.*

Il faut ranger dans la tuberculose certains ulcères cutanés. Dans ces derniers temps, Reclus (1) a étudié la tuberculose des bourses, il en a donné la description et il a déterminé la nature et la marche de cette affection locale.

Leloir (2) a institué des expériences dans le but d'étudier la nature de l'impétigo.

Cet auteur a inoculé onze cochons d'Inde avec un liquide, obtenu en broyant dans l'eau distillée et très légèrement salée, une grande quantité de croutes d'impétigo. Le liquide obtenu est passé à travers un linge fin. Sur huit cobayes inoculés dans le péritoine, aucun n'a présenté de lésions appréciables.

Chez trois autres cobayes, l'injection a été poussée sous la peau des plis inguinaux.

L'un d'eux a été reconnu tuberculeux à l'autopsie et les inoculations faites en séries avec des matériaux pris sur ce cobaye, ont donné naissance à des lésions tuberculeuses généralisées dans lesquelles on a trouvé des bacilles.

Cette expérience a bien certainement une grande valeur, mais la solution de la question ayant une réelle importance, il ne serait peut-être pas prudent de conclure sans réserve à la nature tuberculeuse de cette manifestation cutanée, avant la confirmation des résultats obtenus par Leloir, par de nouvelles expériences.

« Que reste-t-il à la scrofule ? écrit Grancher : les uns disent rien, et les autres, quelque chose. »

Pour ces derniers, la scrofule est un tempérament morbide, un terrain, une diathèse (Bouchard). La scrofule n'existerait pas en tant que maladie, mais comme prédisposition morbide à l'état de lymphatisme exagéré ou scrofulisme (Villemin). Les manifestations extérieures se réduisaient aux eczémas, aux impétigos, aux gonflements avec ulcérations des muqueuses, à quelques adénites superficielles, substratum insuffisant pour caractériser

(1) *Etude cl. et exp. sur la tub.*, t. I, 1er fasc.

(2) In Verchère, *th. de Paris*, 1884.

une maladie, suffisant pour trahir la nature d'un terrain morbide.

Il était donc intéressant de savoir si la recherche des bacilles d'une part et l'inoculation d'autre part, donneraient des résultats positifs avec le pus et les croûtes d'impétigo et de l'eczéma dits scrofuleux.

J'ai circonscrit mes recherches à cet objet. L'examen, répété un très grand nombre de fois sur beaucoup d'enfants, ne m'a jamais permis de trouver les bacilles caractéristiques de la tuberculose dans ces diverses sécrétions morbides. Mais l'épreuve de l'inoculation est beaucoup plus rigoureuse. Car j'ai réussi, comme tout le monde, à faire des tuberculoses expérimentales avec des liquides où l'examen microscopique ne permettait pas de trouver des bacilles. Ainsi le sang du cœur d'un cobaye tuberculeux, la sérosité abdominale d'un autre cobaye également tuberculeux mort avec une ascite, enfin quelques gouttes d'une dilution très étendue (1/500) d'un crachat de phtisique contenant des bacilles donnent sûrement la tuberculose aux animaux, alors que les bacilles restent invisibles au microscope.

Ces inoculations de pus d'impétigo, etc., ont été faites parallèlement avec des produits tuberculeux (ganglions caséeux, gomme de la peau, ulcères tuberculeux cutanés, spina ventosa, abcès froids, etc). Ces expériences faites avec les précautions les plus minutieuses sur des cobayes, vivant en plein air et isolés dans des cages parfaitement propres, ont fourni, les unes, des résultats constamment positifs (ganglions caséeux, etc.) les autres, des résultats constamment négatifs (pus d'impétigo, etc).

Dans toutes les expériences faites avec les sécrétions nasales, oculaires, cutanées, etc. de ce qu'on appelle scrofulides superficielles, ou bien les animaux ont survécu, ou il a fallu les sacrifier au bout de quatre, cinq mois d'attente ; ils étaient sains ; ou bien les animaux ont succombé en quelques semaines avec des adénites puru-

lentes intra-abdominales, mais le pus de ces ganglions ne contenait pas de bacilles et il s'est montré stérile aux inoculations de contrôle ; ou bien les cobayes mouraient de septicémie après l'opération.

Si ces expériences que je poursuis et qu'il convient de multiplier et de varier beaucoup, donnent toujours les mêmes résultats négatifs, il faudra bien conclure que toutes ces éruptions si communes dans l'enfance n'ont aucun caractère spécifique, qu'elles sont banales et indifférentes (Besnier) ou simples témoins d'un tempérament morbide qu'on peut appeler lymphatisme ou scrofulisme.

Il reste à savoir s'il convient de réserver le nom de tubercule scrofuleux ou scrofulo-tubercule à ces tuberculoses locales et relativement bénignes et curables, domaine de la scrofule de Bazin. Quoiqu'il en soit, leur identité de nature avec les tubercules dits essentiels ne saurait faire aucun doute » (1).

Donc cette maladie générale, la scrofulose, dont on a fait dépendre une quantité considérable de lésions plus ou moins graves, à laquelle on a même rattaché une forme de phtisie : la phtisie scrofuleuse ; cette maladie, disons-nous, a vu son domaine se restreindre de plus en plus et aujourd'hui que des idées nouvelles se sont fait jour, elle ne peut plus être considérée comme une entité morbide. On a tour à tour retranché de la scrofulose, la pneumonie caséeuse, certaines lésions articulaires et osseuses, les abcès ganglionnaires, les abcès froids, les abcès ossifluents ; des lésions des muqueuses et de la peau qui lui appartenaient en propre ont été reconnues comme étant de véritables tuberculoses.

Au point de vue clinique, toutes ces manifestations tuberculeuses se différencient ; leur marche et leur pronostic varient considérablement ; mais il ne nous appartient pas de décider si la clinique et la pratique médicale exigent le maintien du terme scrofulose pour distinguer les

(1) Grancher. *Scrofule. — Dictionnaire encyclopédique.*

tuberculoses externes locales, atténuées, bénignes même, des tuberculoses internes, graves. C'est une question sur laquelle les meilleurs esprits se sont gardés de porter un jugement définitif.

Ainsi la nature tuberculeuse des lésions les plus communes de la scrofulose est démontrée, donc ces lésions sont des tuberculoses.

Les manifestations dites scrofuleuses, sur lesquelles les méthodes rigoureuses d'examen et d'expérimentation n'ont pas encore permis de conclure absolument, peuvent être cependant considérées comme étant sous la dépendance de la tuberculose ; l'identité de leur nature avec les tubercules ne laisse pas de doute.

La tuberculose est donc la maladie générale à laquelle appartiennent toutes les manifestations dont nous avons parlé et on peut dire que théoriquement, la scrofulose doit disparaître du cadre nosologique.

DEUXIÈME PARTIE.

Curabilité de la Tuberculose.

La question de la curabilité de la tuberculose est d'une importance capitale.

Nous croyons à la curabilité de cette maladie, même de la tuberculose pulmonaire et cette croyance nous voudrions la voir partager par tous, car c'est le seul moyen d'arriver à une lutte sans trève, tant de la part du médecin que de la part du malade.

Une opinion malheureusement trop répandue dans le public et dans le monde médical, c'est que la phtisie ne guérit pas.

C'est là une grande et déplorable erreur, contre laquelle les meilleurs esprits ont tenté de réagir et qui amène des conséquences funestes.

Combien est fréquente la mort par phtisie, dit-on, et combien vains sont les efforts tentés contre elle ! Oh oui ! la phtisie est la plus meurtrière des maladies, elle décime l'humanité dans ce qu'elle semblait offrir de beauté, de force et d'espérance ; mais il ne faut pas médire des ressources de la thérapeutique, car, combien de fois, le malade insouciant, ignorant ou découragé a-t-il abandonné son mal à lui-même et combien souvent, dans son triste état a-t-il réglé sa vie contrairement aux lois les plus simples et les plus rationnelles de l'hygiène ?

Que de fois le médecin lui-même peu confiant dans les ressources de son art, désespérant du succès est-il resté inactif devant les ravages de la maladie ? et alors, pourquoi accuser d'impuissance, les moyens que nous offrent l'hygiène et la thérapeutique ?

« Nous ne connaissons pas, dit Guéneau de Mussy (1), les limites de la résistance vitale ; elles varient dans chaque sujet ; et voilà pourquoi nous ne devons jamais abandonner la lutte. »

Le pronostic de la tuberculose varie suivant les organes qu'elle atteint. Il est bien évident que la tuberculose des ganglions cervicaux ou du testicule ne présente pas la même gravité que la tuberculose intestinale ou pulmonaire.

La guérison est d'autant plus certaine que le traitement pourra être dirigé d'une manière plus directe et plus efficace contre la maladie tuberculeuse.

Tuberculose externe.

Il est inutile d'insister longuement sur la curabilité des lésions tuberculeuses externes.

Tout praticien est parvenu à guérir fréquemment ces manifestations qui furent longtemps appelées scrofuleuses. Abstraction faite du danger de la généralisation, ces affections parfois rebelles, cèdent ordinairement à un traitement actif.

On peut dans ces cas, faire agir directement les médicaments et même dans certaines circonstances déterminées, le traitement général aidant, l'intervention chirurgicale a souvent raison du mal.

C'est ainsi qu'on guérit la tuberculose ganglionnaire, la tuberculose des bourses, des testicules, des articulations, des os. Il faut remarquer cependant que dans ces cas, le pronostic varie aussi avec l'importance de la lésion, avec son siège et avec la gravité de l'intervention que nécessitent les désordres survenus. Mais enfin la guérison est chose commune dans les cas de tuberculose externe.

(1) *Causes et trait. de la tub. pulmonaire*, 1860, p. 63.

Tuberculose interne.

Le pronostic doit être plus réservé dans les manifestations tuberculeuses internes.

Le siège de la maladie et les désordres qu'elle a produits le rendent souvent grave et même fatal. De plus il faut considérer ce fait que la généralisation à divers systèmes est très fréquente. Louis avait d'ailleurs émis cette opinion que, lorsqu'on rencontre des tubercules dans un organe du corps, il y en a dans les poumons. Cette opinion, qui avait été érigée en loi est cependant entachée d'exagération, car de nombreuses observations prouvent que des tubercules peuvent exister dans le foie et dans l'intestin, même chez l'adulte, sans qu'on en trouve dans les poumons. Beaucoup d'auteurs ont signalé des faits qui ne répondent pas à la loi de Louis.

Le poumon est l'organe que la tuberculose atteint le plus fréquemment ; cet organe, essentiel de la vie, devenant tuberculeux, le pronostic devient grave et d'autant plus grave que les désordres sont plus considérables.

Cependant il faut bien se garder de le considérer systématiquement comme fatal, car la phtisie pulmonaire peut guérir ; c'est un fait prouvé par l'anatomie pathologique, l'histologie et l'observation.

1. L'autopsie des tuberculeux a souvent démontré qu'à côté des lésions tuberculeuses récentes qui avaient déterminé la mort, il existait des traces de tuberculose ancienne.

Des individus qui avaient succombé à une maladie étrangère à la tuberculose ont présenté souvent dans les poumons des tubercules anciens.

Il y a donc eu dans ces cas, une tuberculose qui a guéri ou du moins, qui a permis au sujet de vivre jusqu'au moment où une nouvelle poussée tuberculeuse ou bien une cause différente est venue mettre fin à ses jours. La tuberculose est en effet guérissable et Laënnec avait déjà prouvé ce fait, il avait déterminé les modes de guérison

et il avait démontré que la guérison a lieu par l'élimination du produit morbide ou bien par la transformation pierreuse. D'importants travaux vinrent prouver ultérieurement l'exactitude des faits observés par Laënnec.

Le tubercule peut subir une fonte purulente et être éliminé par les bronches ; il existe alors une ulcération au sein du tissu pulmonaire et la cicatrisation peut se faire parfaitement, c'est ce que l'anatomie pathologique a démontré.

Plusieurs observateurs, entre autres, Gueneau de Mussy (1), Vulpian (2), Peter (3), Jaccoud (4) ont noté ces faits.

Lebert (5) avait étudié la cicatrisation des ulcères tuberculeux et des cavernes pulmonaires. « Observons, dit-il, que le mécanisme de cette cicatrisation est partout le même, savoir : première condition, cessation de l'excrétion tuberculeuse dans le voisinage de l'ulcère qui doit se cicatriser ; seconde condition, formation d'une membrane fibro-celluaire cicatricielle qui cerne tout à fait l'ulcère. »

« Cette membrane d'abord très vasculaire, l'est ensuite beaucoup moins et finit par ne plus contenir de vaisseaux du tout ; elle se transforme alors en un tissu fibroïde inodulaire avec dépôt plus ou moins abondant de matière fibreuse à la surface et dans son voisinage.

« Partout ce tissu suit la grande loi du tissu inodulaire, c'est-à-dire qu'il diminue avec le temps de plus en plus de volume, ce qui donne lieu à ce caractère particulier : l'aspect froncé et rétracté des cicatrices tuberculeuses que l'on observe aussi bien au cou que dans les poumons. »

Le travail réparateur peut se réaliser sous une autre forme, qui consiste dans une transformation spéciale du tubercule, à laquelle Gueneau de Mussy a donné le nom de minéralisation.

(1) *Causes et traitement de la tub. pulm.* 1868, p. 55.
(2) *Clin. méd. de la Charité* 1879.
(3) *Leçons de clin. méd.* 3me édition, t. II.
(4) *Curabilité de la phtisie.*
(5) *Trait. prat. des mal. scrof. et tub.* 1849.

Laënnec avait signalé ce mode de guérison ; Rogée a rencontré des concrétions crétacées ou calcaires dans plus de la moitié des autopsies qu'il a faites ; Boudet a fait remarquer la fréquence de ces transformations du produit tuberculeux et il en a indiqué la composition chimique.

Pour Lebert, la tendance curative de la tuberculisation se manifeste par la transformation crétacée et celle-ci se présenterait en première ligne. Cet auteur a principalement rencontré l'état crétacé dans les autopsies d'individus guéris d'une affection tuberculeuse ancienne et de peu d'étendue et dont la mort avait été la conséquence d'une autre maladie, ainsi que dans les autopsies d'individus qui avaient succombé à des affections tuberculeuses étendues. Mais cela n'infirme pas la valeur curative de l'état crétacé ; le mal tendant à se guérir en certains endroits, exerçait au contraire ses ravages dans le reste de l'organe.

Le tubercule ainsi transformé, reste à l'état de corps inerte et inoffensif dans le poumon et dans ce cas, on comprend que l'organe puisse accomplir son travail physiologique d'une manière suffisante pour assurer l'hématose et entretenir la vie du tuberculeux ; de plus cette transformation des tubercules n'expose plus le malade à la fièvre de consomption.

A côté de ces deux processus curateurs, il en est un que l'histologie pathologique a plus sûrement spécifié et dont elle a bien établi le rôle, c'est le processus fibrogène.

Les anatomo-pathologistes modernes nous ont initiés à ce secret par lequel la nature parvient à arrêter la propagation toujours croissante de la tuberculose au sein des tissus envahis.

La caverne peut revêtir divers aspects ; elle peut persister, être vide et communiquer avec les bronches, être pleine de matière crétacée ou être occupée par une masse fibro-cartilagineuse. La cavité peut disparaître et alors les parois s'accolent et il reste une cicatrice d'épaisseur variable. La caverne guérie est entourée d'une zone de pneu-

monie interstitielle (scléreuse), qui enkyste la perte de substance et ce tissu périphérique sclérosé devient une enceinte préservatrice qui s'oppose à l'action irritante et envahissante de l'ulcération sur les parties saines (Jaccoud).

2. Sous la puissante impulsion que lui ont imprimée les travaux de Tahon, Grancher, Charcot, Cornil, l'histologie pathologique a démontré la structure du tubercule; elle en a déterminé l'évolution et elle a démontré la curabilité de la tuberculose par la transformation fibreuse des tubercules et du tissu circonvoisin.

Pour Grancher (1) le tubercule est une néoplasie fibro-caséeuse et il a une tendance naturelle à devenir fibreux.

D'après cet auteur, la structure des noyaux de pneumonie caséeux est au fond identique à celle de la granulation tuberculeuse; dans ces lésions on trouve au centre une zone caséeuse, à la périphérie une zone de cellules embryonnaires et entre ces deux zones, des cellules géantes.

Le tubercule parcourt différents stades; embryonnaire d'abord, il devient adulte, puis fibreux, et cet état de sclérose est le dernier terme de son évolution.

Charcot (2) ramène toute lésion tuberculeuse à un tubercule élémentaire ou follicule tuberculeux, constitué par une cellule géante au centre, entourée d'une zone de cellules épithelioïdes, puis par une zone de cellules embryonnaires.

Le tubercule est soumis, de par sa nature même, à deux processus : le processus caséeux et le processus fibreux; l'un d'eux doit l'emporter dans l'évolution du tubercule.

Si l'évolution caséeuse prédomine, le tubercule se ramollit; il est détruit et il entraîne la destruction du tissu voisin. Si au contraire, le processus fibrogène l'emporte, le tubercule devient un corps inerte et il demeure dans cet état au sein de la masse pulmonaire et si l'évolution fibreuse est complète, c'est la guérison de la maladie.

Ce n'est pas seulement à la première période, que la

(1) *Arch. de physiol.* 1872; *Unité de la phtisie*, 1873.

(2) *Revue mensuelle*, 1878. — Leçons rédigées par Henot.

tuberculose présente cette évolution, mais aussi à la période de ramollissement et de caverne. A côté des tubercules en pleine fonte, d'autres altérations plus ou moins considérables qui envahissent les tissus voisins, peuvent se développer ; les tubercules caséïfiés ont laissé dans les poumons des ulcérations, des cavernes ; eh bien, alors encore, la guérison peut se faire.

En effet, si, grace à des influences salutaires, il y a un moment d'arrêt dans la marche du mal, le développement du tissu fibreux peut s'effectuer. Le tubercule subit naturellement cette transformation ; Grancher l'a démontré et il a prouvé en outre, que si les divers éléments histologiques sont groupés de façon à former une petite tumeur isolée dans la granulation, ils forment au contraire dans la pneumonie caséeuse, des masses volumineuses et irrégulières, qui ont une grande tendance à s'accroître et à se confondre avec les masses voisines. Ce tissu scléreux forme ainsi une enveloppe dans laquelle se trouvent les parties mortifiées, qui peuvent demeurer emprisonnées et qui alors, étendent moins facilement leur action dans l'organe ; ces mêmes parties mortifiées peuvent aussi être éliminées ou résorbées et alors les parois de la caverne venant à s'accoler, il se forme une cicatrice ; c'est la guérison.

3. Mais que deviennent, dans cette heureuse évolution du tubercule, les agents spécifiques de la maladie ?

Il est d'abord bien évident que si le tubercule, sollicité d'une part par l'évolution caséeuse, et d'autre part par la sclérose, subit enfin cette dernière évolution ; c'est grâce à des circonstances favorables qui mettent le sujet dans de bonnes conditions de vie, en le soustrayant aux influences nuisibles, à une hygiène mauvaise et aux causes débilitantes.

Or sous l'influence de ces conditions favorables et d'un régime reconstituant, le malade reprend de la vigueur, ses organes deviennent chaque jour plus résistants et le

terrain de culture devient de plus en plus impropre aux bacilles.

Ceux-ci ne peuvent donc plus se multiplier ; ils deviennent de plus en plus rares ; ils sont éliminés avec l'expectoration et ceux qui restent dans le poumon, loin de continuer leur travail destructeur, voient leur pullulation rendue impossible dans un milieu, qui diminue sans cesse les ressources de leur existence.

Que le tuberbule se transforme en une masse crétacée ou en un corps fibreux, les bacilles sont enfermés dans cette substance inerte et ils sont dans l'impossibilité de nuire ; ils ne peuvent plus être transportés dans le voisinage, ni fonder dans d'autres endroits de l'organe, de nouvelles colonies.

Cornil et Babès ont examiné des granulations miliaires composées d'un tissu scléreux ; ces granulations constituées par des cellules rondes situées au milieu de fibres hyalines de tissu conjonctif montraient des cellules géantes. C'est dans ces cellules ou bien autour d'elles que siègent les bacilles ; parfois on n'en rencontre point (1). Parfois les bacilles sont très rares au milieu des tubercules fibreux, mais on peut en trouver dans le tissu fibreux qui circonscrit chaque tubercule, ainsi que dans le tissu embryonnaire et dans les cellules géantes qu'il renferme.

Déjérine (2) en a trouvé parfois dans les tubercules calcifiés.

Cornil et Babès ont constaté dans les tubercules crétacés des poules, la présence d'un nombre considérable de bacilles. D'après ces auteurs, les bacilles sont peu nombreux ou mêmes ils n'existent pas dans le tissu sclérosé des cavernes.

Il y a entre la paroi de la caverne et le tissu pulmonaire une zone dans laquelle les vaisseaux sanguins sont dilatés et très nombreux ; il n'y a pas toujours de bacilles dans

(1) *Les bactéries*, p. 724.
(2) *Société de biologie*, 1884.

ce tissu vascularisé. Lorsqu'on ne rencontre pas de bacilles dans la paroi des cavernes, la surface de la cavité est devenue lisse ou mamelonnée, presqu'aussi dure que du cartilage et elle ne sécrète plus de pus ou bien il s'agit d'une caverne oblitérée presque complètement et contenant une matière crétacée.

4. Il résulte de ces données que la guérison peut être complète ou incomplète ; c'est un fait sur lequel Jaccoud a attiré l'attention en citant des cas de guérison absolue et de guérison relative.

Quand le proeessus scléreux s'effectue totalement, le tubercule devient un corps fibreux, inerte, incapable de nuire ; les bacilles, s'il en contient encore, sont emprisonnés dans ce tissu dense où ils ne peuvent se multiplier ; dans ce cas, la guérison est complète, absolue. Ce retour *ad integrum* de l'organe malade se fait d'autant plus sûrement que les lésions sont plus récentes et que, par conséquent les altérations sont moins étendues. Cependant, ce sont là des conditions, qui, chez le malade, doivent se réaliser assez difficilement. En effet les granulations, les tubercules existent souvent en grand nombre et si dans certains endroits, l'évolution curative s'effectue rapidement et complètement, dans d'autres le travail scléreux peut être plus lent et rester insuffisant.

Quand la maladie est arrivée à un degré plus avancé, la réparation peut se faire encore, mais il est rare qu'elle se fasse complète. Elle peut l'être sans doute pour une ou plusieurs cavernes, mais peut-on espérer que les ulcérations souvent si nombreuses dans les poumons se guérissent parfaitement, sans laisser d'autres traces que des cicatrices ?

On ne peut pourtant pas douter de la possibilité de cette guérison ; des faits en prouvent la réalité.

La guérison relative est bien autrement fréquente.

La zone fibreuse qui entoure le tubercule, constitue une barrière que les agents spécifiques franchissent difficilement.

Le tubercule parvenu à son état de développement complet, peut demeurer ainsi au sein des organes et Charcot l'avait appelé tubercule stationnaire.

Les cavernes elles-mêmes ont des parois fibreuses résistantes, mais qui ne s'accolent pas ou bien qui ne se réunissent que sur une partie de leur étendue et alors il reste une cavité plus ou moins grande ; cette cavité ne sécrète plus, mais elle renferme pourtant une certaine quantité de matière tuberculeuse qui peut devenir crétacée. Dans cet état, le malade peut vivre avec des lésions persistantes dont le développement est enrayé, et ces lésions peuvent disparaître de plus en plus.

Dans ces cas aussi, où la guérison relative est obtenue, le malade doit continuellement se surveiller et ne pas s'écarter du régime hygiénique et reconstituant auquel il est redevable de son état relativement bon.

On comprend, en effet, que dans cette situation, une cause bien légère peut amener une nouvelle poussée tuberculeuse, les agents destructeurs sont dans la place ; les organes qui sont parvenus à grand' peine à vaincre le mal, ne possèdent pas ce degré de résistance qui est une condition d'immunité.

Alors donc, une inflammation accidentelle des organes respiratoires peut ramener des conséquences graves et la dissémination des bacilles est facilement réalisable. Car si la cavité persistante est assez considérable et qu'elle est en communication avec les bronches, la matière tuberculeuse qu'elle renferme et par conséquent les bacilles peuvent, par la toux, être ramenés dans les bronches, dans la trachée, et de là passer dans l'autre poumon. Quant aux ulcérations à peine cicatrisées, elles peuvent reprendre rapidement une marche fatale.

La curabilité de la tuberculose, dont les données histologiques nous expliquent la possibilité, est démontrée réelle, par l'observation clinique.

5. Il faut pourtant tenir compte des diverses formes de la phtisie et des complications.

La phtisie aiguë est considérée par la généralité des auteurs comme une maladie fatale.

« Toutes les observations publiées sur ce sujet, dit Guenéau de Mussy, ne nous parlent que de terminaisons funestes ; on le conçoit : d'une part, la phtisie aiguë est évidemment la forme la plus grave d'une affection qui a toujours une extrême gravité ; et d'autre part, si dans les cas qui se terminent par une mort rapide, le médecin voit son diagnostic contrôlé par l'autopsie, combien souvent le doute s'élève-t-il dans son esprit dans ces cas où la maladie, après avoir présenté tout l'appareil symptomatique de la phtisie aiguë, s'arrête dans sa marche et aboutit à la guérison !

« J'ai observé plusieurs faits de ce genre et s'ils ne m'ont pas convaincu que la phtisie aiguë fût curable, ils ont fortifié chez moi ce sentiment dont je voudrais vous pénétrer qu'il ne faut jamais abandonner la lutte, qu'il faut toujours s'exciter à espérer, même dans les cas qui paraissent les plus décourageants (1). »

Moins fatale que la phtisie aiguë, la phtisie subaiguë peut revêtir la forme chronique et présenter des chances de guérison. La phtisie chronique a été considérée par les anciens médecins comme étant susceptible de guérison et elle peut guérir à toutes les périodes ; les auteurs nous donnent des exemples de ce fait.

Guenéau de Mussy rapporte de nombreux cas de tuberculoses guéries ; plusieurs malades avaient des cavernes avec une fièvre hectique très caractérisée, avec des sueurs très abondantes et cependant la guérison a été obtenue ; guérison relative sans doute, mais aussi complète que possible et durable.

Peter cite un bon nombre de guérisons de tuberculisation pulmonaire avec ou sans fièvre et cependant il n'ose pas appeler ces maladies curables.

(1) *Causes et trait. de la tub. pulm.* 1860, p. 53.

La guérison complète, absolue, c'est-à-dire la transformation totale des manifestations tuberculeuses en une substance inerte inoffensive, est rare ; mais la guérison relative, la compatibilité de lésions persistantes avec une existence très supportable est chose possible, assez fréquente et cette guérison est souvent assez durable, les observations de Peter lui-même le prouvent.

Joly (1) a démontré par des observations intéressantes que des moyens thérapeutiques rationnels peuvent enrayer la marche de la maladie, retarder de beaucoup la terminaison fatale et dans certains cas procurer une guérison véritable.

Pour Germain Sée (2), à l'exception de la phtisie granuleuse que rien n'arrête dans sa fatale évolution, la phtisie commune peut prendre les allures les plus diamétralement opposées et rester longtemps compatible avec la vie, la caverne étant devenue scléreuse, la fièvre ayant disparu et l'amaigrissement ayant été enrayé.

« La curabilité de la phtisie chronique, dit Debove, est aujourd'hui admise par tout le monde, et, n'y eut-il pour la démontrer que l'existence des cicatrices pulmonaires rencontrées si souvent dans les autopsies, la preuve serait déjà suffisante ; mais l'observation clinique vient à l'appui des constatations anatomiques, et il n'est peut-être pas un médecin qui n'ait par devers lui quelques exemples de phtisiques guéris. » (3)

Jaccoud a rapporté des observations de guérison dans les cas les plus désespérés de phtisie commune et de phtisie pneumonique, il a suivi des malades chez qui la guérison absolue est certaine.

Pour lui, la phtisie pulmonaire est curable à toutes les périodes, c'est là la notion féconde qui doit inspirer et diriger incessamment l'action médicale.

(1) *De la phtisie pulm. et de sa curabilité*, 1881.
(2) *Phtisie bacillaire*, 1885.
(3) *Leçons clin. et thérap. sur la tub. pul.*, 1884, p. 71.

Pour lui encore, la curabilité proclamée par Laënnec et ses successeurs immédiats, est démontrée par l'anatomie pathologique et par l'observation clinique ; il faut lutter et lutter toujours avec l'inébranlable confiance qu'on peut puiser dans la notion de la curabilité ; l'ennemi peut être vaincu, voilà l'idée mère qui doit soutenir les efforts du médecin, et cette conviction est la première condition de succès, car le manque de foi engendre l'inertie thérapeutique (1).

6. Plusieurs conditions influent sur la curabilité de la tuberculose, ce sont principalement la période de la maladie, sa forme, son origine, ses complications.

Nous l'avons vu, la phtisie peut guérir d'autant plus facilement qu'elle est plus près de son début et que les altérations sont moins considérables.

Les différentes formes de phtisie ne sont malheureusement pas toutes curables ; l'observation prouve que la guérison s'obtient surtout dans la phtisie chronique commune et dans la pneumonie caséeuse.

Mais le facteur étiologique joue un grand rôle dans le pronostic.

La phtisie héréditaire, on le conçoit, offre peu de chances de guérison. Le malade, tenant son affection de ses parents, leur est aussi redevable de sa constitution débile et de sa prédisposition à faire continuellement du tubercule. Ses poumons constituent un terrain éminemment favorable à la culture des bacilles spécifiques et si la pullulation microbienne s'arrête un moment, si le mal semble conjuré, la prédisposition malheureuse permet bientôt de nouveaux désordres et l'organisme, sans résistance naturelle, s'affaiblit de plus en plus et finit par succomber dans cette lutte incessante.

La phtisie héréditaire proprement dite, c'est-à-dire, la maladie transmise directement par son germe, des parents

(1) Jacoud, *Curabilité de la phtisie*, p. 31.

à l'enfant, se manifeste le plus souvent dans le tout jeune âge et sa forme anatomique est généralement la granulation. Or voilà deux conditions mauvaises, car, de toutes les formes de tuberculisation, la granulose est la plus meurtrière, et, survenant chez des enfants, dans des organismes sans résistance, cette forme amène pour ainsi dire toujours une terminaison fatale.

Il faut tenir compte aussi du siège des manifestations morbides ; or la forme granuleuse chez les enfants siège souvent sur les méninges. L'hérédité de la prédisposition n'a pas les mêmes dangers. Mais bien que dans ce cas, la phtisie se montre parfois tardivement et puisse revêtir la forme commune, le pronostic n'est cependant pas rassurant. Il faut en effet se rappeler que le terrain de culture est éminemment propice et que la maladie peut tout à coup prendre une marche rapide.

Pourtant, malgré la gravité du pronostic, si l'observation a malheureusement démontré la fréquente inefficacité des moyens thérapeutiques, il est du devoir du médecin de lutter avec ardeur et surtout de rechercher dans le traitement préventif tout le bénéfice qu'il peut offrir ; et il est considérable. La prophylaxie, nous le verrons, constitue une grande et puissante ressource.

Parmi les phtisies acquises on peut distinguer la phtisie acquise primitive et la phtisie acquise secondaire.

La première est le résultat de la contagion par le bacille tuberculeux, venu s'implanter sur un terrain rendu propre à la culture, par le tempérament et les habitudes de l'individu ou par une cause accidentelle. Le second est aussi le résultat d'une contagion, mais s'exerçant chez un individu miné par une maladie grave ou constitutionnelle.

La phtisie acquise primitive s'observe à la suite d'inflammations des organes respiratoires, dues au froid ou à l'irritation par des corps étrangers. C'est ici qu'il faut ranger la phtisie professionnelle.

Cette forme de tuberculose est celle qui présente les plus

grandes chances de guérison ; elle peut s'être développée dans un organisme vigoureux, mais qui par suite d'une cause accidentelle présente un côté faible (*pars minoris resistentiae*). Cet organisme peut réagir encore, reprendre sa vigueur pour lutter contre les troubles qui commencent à se manifester. En outre la phtisie acquise se montre sous les formes qui guérissent le mieux : la phtisie chronique, la pneumonie caséeuse.

La phtisie secondaire est, comme l'a bien dit Peter, une maladie qui achève. Il est évident que son pronostic est toujours extrêmement grave. On l'observe chez les arthritiques, les syphilitiques, les cancéreux, les diabétiques, les alcooliques, etc., ou bien à la suite de longues maladies, comme la fièvre typhoïde.

Les causes débilitantes étant elles-mêmes d'une extrême gravité, il est évident que l'apparition de la phtisie consécutive a une triste signification ; car cette phtisie n'est vraiment que le dernier terme d'une débilité profonde.

Les formes guérissables peuvent cependant être rendues incurables par leurs complications.

La fièvre, les sueurs, l'expectoration sont des causes puissantes d'affaiblissement ; mais les troubles cardiaques et digestifs sont plus graves encore et ils sont de nature à précipiter un dénouement fatal.

Il est donc démontré par l'anatomie pathologique, par l'histologie et par l'observation clinique, que la tuberculose est parfaitement curable dans certaines formes.

« Le problème thérapeutique est donc de permettre au tuberculeux de survivre à ses tubercules ; eh bien, dans un grand nombre de cas ce problème n'est pas insoluble (1). »

---

(1) *Peter*. loc. cit. p. 599.

TROISIÈME PARTIE.

Traitement de la Tuberculose.

Le traitement de la tuberculose a deux grandes indications à remplir, à savoir : la destruction des bacilles et la reconstitution de l'organisme.

Il s'agit de s'attaquer directement aux éléments spécifiques, de les atteindre par des agents qui les détruisent et qui apportent dans les milieux mêmes où ils siègent des modifications qui puissent arrêter ou éteindre la pullulation microbienne.

L'organisme débilité, ayant permis la culture bacillaire dans les organes les moins résistants, affaibli davantage par les ravages qu'ont causés les nouvelles lésions, doit être soutenu et relevé autant que possible et tellement fortifié qu'il devienne enfin un terrain impropre au développement des micro-organismes.

Telles sont, dans le sens le plus général, les indications essentielles.

Les moyens employés varient considérablement suivant le siège de la tuberculose, suivant sa forme, ses complications et suivant la constitution, les aptitudes et les conditions du malade.

Il faut d'abord établir une distinction entre la tuberculose externe et la tuberculose interne.

Tuberculose externe.

Dans la tuberculose externe ou chirurgicale, les lésions sont plus directement attaquables par les agents antisepti-

ques, par des modificateurs énergiques et par les procédés chirurgicaux.

Dans ces affections on atteint les colonies bacillaires par les pansements, par les lavages, par les injections antiseptiques. On se sert de sublimé, d'acide phénique, d'iodoforme, de l'arsenic, etc.

Ces moyens sont employés avantageusement dans les ulcères tuberculeux. Les injections antiseptiques réussissent dans les adénites tuberculeuses, dans les abcès froids, dans les fistules d'origine tuberculeuse.

Dans les cas de tumeurs blanches, d'arthrites fongueuses, il est plus difficile d'atteindre les bacilles, cependant on peut faire des injections avec l'acide phénique et l'iodoforme.

Toujours, il faut chercher la transformation fibreuse des parties atteintes et ainsi rendre le terrain impropre à la culture.

Ce résultat qui peut être obtenu par les injections, l'est aussi avec l'aide de la révulsion, spécialement par les pointes de feu dans les lésions articulaires tuberculeuses et de la scarification au bistouri, au thermo-cautère, à l'électro-cautère dans le lupus et les tuberculoses cutanées.

Certaines affections rebelles ou graves exigent parfois une intervention plus énergique.

L'immobilité et une bonne position sont nécessaires dans les tumeurs blanches.

Le raclage des abcès tuberculeux et du lupus ont donné de bons résultats.

Dans les maladies avancées des os et des articulations, l'évidement, la résection, l'amputation sont parfois nécessaires.

Enfin l'intervention chirurgicale rend souvent service dans la tuberculose des organes génito-urinaires.

L'intervention doit être entourée de grandes précautions, car, comme Verneuil l'a démontré par des faits, elle peut être elle-même, une cause de généralisation.

C'est ce qui a été observé dans le redressement de tumeurs blanches, dans le raclage de lésions tuberculeuses. C'est pour ce motif que Verneuil a institué un traitement pré-opératoire.

En effet, comme on opère sur un foyer contaminé, il y a de grandes chances pour que des accidents résultent d'une auto-inoculation, partie de ce foyer morbide, c'est-à-dire d'une colonisation centripète.

On peut s'opposer à cette colonisation de trois manières :

1° En détruisant tout à la fois le poison et le foyer. (Ablation par raclage, évidement, résection, amputation).

2° Ou le poison dans le foyer (injection d'un agent parasiticide dans une collection tuberculeuse).

3° Ou le poison pendant sa migration, c'est-à-dire dans le torrent circulatoire qu'il traverse nécessairement pour aller de la région blessée aux viscères, où il se retrouve en cas de généralisation.

Pour atteindre ce but, il faudrait opposer à la dyscrasie microbique ou virulente, une dyscrasie parasiticide ou médicamenteuse.

Ainsi avant d'opérer un tuberculeux pour une lésion non ouverte à l'extérieur (redressement, ablation de ganglions) le professeur Verneuil (1) prescrit l'iodoforme à l'intérieur à la dose de 5 à 15 centigrammes par jour.

Si la lésion est ouverte à l'extérieur, il la saupoudre avec la poudre d'iodoforme ou bien il fait des injections d'éther iodoformé (ulcères, fistules, abcès). Lorsque l'absorption de l'iodoforme est démontrée par l'analyse de l'urine, il procède aux manœuvres opératoires.

Ainsi donc, avant d'intervenir, en modifiant par les agents antiseptiques, la virulence des bacilles et le milieu où ils vivent, on entrave leur dissémination et leur culture après l'opération.

Dans le traitement des tuberculoses cutanées et en

(1) *Etudes exp. et clin. sur la tub.* t. I, fasc. 1er.

particulier du lupus, l'usage du thermo-cautère ou de l'électro-cautère doit être préféré au raclage et à la scarification au bistouri ; ces derniers procédés ouvrent en effet une voie aux bacilles, tandis que le feu les atteint directement et favorise le processus curateur.

Tous ces moyens sont immédiatement indiqués devant une tuberculose externe primitive.

La conduite à tenir devant une tuberculose secondaire est plus difficile à déterminer.

Souvent, l'intervention peut avoir de bons résultats si les lésions internes ne sont pas très avancées ; elle peut même, comme l'a fait observer Ch. Nélaton, amener la guérison de l'état local et améliorer considérablement l'état général.

Mais quand les lésions pulmonaires sont très étendues, on ne doit guère compter sur le succès.

Pour Ch. Nélaton (1) le chirurgien doit opérer une manifestation tuberculeuse externe chez un phtisique, si les lésions pulmonaires n'ont pas acquis une importance telle qu'elles paraissent inconciliables avec un travail réparateur.

Mais si le chirurgien réussit dans son intervention, il n'a détruit qu'une manifestation d'une diathèse générale et cette dernière doit être opiniâtrement poursuivie par un traitement médical.

Tuberculose interne.

Les théories qui ont eu cours sur l'étiologie et la nature de la tuberculose ont fait subir de nombreuses modifications au traitement de cette maladie.

Aujourd'hui, la théorie parasitaire pose de nouvelles indications et le but rationnel est de poursuivre la destruction des éléments pathogènes et le changement de la nature du terrain où ils pullulent.

(1) *Th. d'agreg.* Paris, 1883, p. 175.

Moyens dirigés contre le bacille.

Diverses méthodes ont été mises en œuvre contre l'envahissement bacillaire et on étudie actuellement de nouveaux procédés :

1° La vaccination.

2° L'action de certains agents introduits directement dans les poumons.

3° L'action des agents introduits par les voies digestive et sous-cutanée.

Vaccination.

1° Il était naturel d'essayer ce moyen contre l'agent spécifique tuberculeux. Malheureusement les expériences tentées jusqu'ici ont prouvé l'inefficacité de la méthode.

Dans certaines maladies, une première atteinte procure généralement l'immunité ; dans d'autres c'est le contraire qu'on observe ; la tuberculose doit être rangée dans ces dernières maladies.

Des expériences nombreuses ont démontré que des animaux rendus tuberculeux peuvent être inoculés à nouveau, que les inoculations faites avec des produits de tuberculose locale sont suivies de tuberculose généralisée.

Il est d'observation que la phtisie apparaît souvent chez des individus atteints de tuberculose locale.

On a essayé aussi l'action des microbes dits antagonistes.

Les expériences ont porté sur le bactérium termo. Les résultats sont contradictoires. Malgré les assertions de plusieurs auteurs qui prétendent avoir obtenu des succès, il est impossible de se prononcer actuellement.

Enfin, reste la question des vaccins chimiques et spécialement des vaccins fournis par les microbes eux-mêmes.

Nous ne croyons pas qu'on en aît fait déjà des applications à la tuberculose, mais les nouvelles recherches ouvrent une voie aux investigations des microbiologistes et aux tentatives thérapeutiques.

Beaucoup d'expérimentateurs se sont appliqués à déterminer l'action de divers agents antiseptiques sur le bacille tuberculeux. Les uns ont expérimenté ces substances dans des milieux de culture ; d'autres, après avoir inoculé le bacille soumis préalablement à l'action des antiseptiques, ont pu juger de l'efficacité ou de l'impuissance de ceux-ci ; d'autres enfin ont tâché de faire agir directement sur les tissus vivants, des modificateurs puissants, dans le but de rendre négatives les inoculations pratiquées ensuite avec des substances bacillifères. Nous avons signalé plus haut les travaux de Falk, de Schuller et Fischer, de Pilate, de P. Villemin, de Vallin, de Raymond, et Arthaud, de Martin, de Gosselin, de Cavagnis, etc.

Il est évident que de nombreux agents chimiques ont une action certaine sur les bacilles ; qu'ils empêchent leur culture, qu'ils détruisent leur virulence. Mais dans l'organisme vivant, il n'est plus si facile de réaliser les mêmes conditions d'expérience. Cependant il paraît démontré que l'organisme peut être rendu réfractaire quand il est saturé par certaines substances.

En pratique, l'espoir trop grand qu'on avait fondé sur la valeur des médicaments contre la phtisie, a souvent été déçu ; cependant le traitement médicamenteux a déjà tiré parti des nouvelles notions pathogéniques admises aujourd'hui.

En 1884, au congrès de Copenhague, Jaccoud émettait cette opinion, que la connaissance du bacille tuberculeux n'a pas fait faire de bien grands progrès à la thérapeutique.

Mais depuis lors, combien de découvertes, combien de nouvelles médications, combien de nouveaux modes d'administration des médicaments !

La science bactériologique est seulement née d'hier ; elle a transformé les doctrines médicales ; mais elle ne peut pas donner encore le pourquoi de toute chose et si les recherches sur les propriétés antiseptiques ne donnent pas encore les résultats que la médecine en attend impatiem-

ment, elles permettent cependant d'entrevoir les moyens par lesquels la thérapeutique et surtout la prophylaxie pourront arriver à détruire les microbes et à en atténuer les effets.

Action des médicaments introduits dans les poumons.

Quelques médecins ont voulu mettre les antiseptiques en contact direct avec les bacilles tuberculeux, aussi n'ont-ils pas hésité à pratiquer des injections dans la trame pulmonaire.

Hiller (1) a employé pour faire ces injections, le sublimé corrosif à 1 pour 1000, à la dose de deux centimètres cubes par jour ; l'alcool à la dose journalière de deux centimètres cubes.

Lépine et Truc (2) ont employé l'alcool à 90° contenant une proportion de créosote variant de 2 à 4 pour 100 ; ils ont introduit dans le parenchyme pulmonaire jusqu'à 15 et 20 centimètres cubes de ces solutions.

Gonguenheim (3) a injecté du sublimé à des doses variant de un demi milligramme à deux et trois milligrammes.

Dieulafoy (4) s'est servi de glycérine phéniquée.

Presque toutes ces tentatives sont restées infructueuses.

Si quelques cas paraissent favorables, il est prudent de faire de grandes réserves sur la valeur de cette méthode.

En effet comment peut-on atteindre ainsi le bacille dans les nombreux endroits où il pullule ?

Comment le détruire dans une immense caverne dans laquelle on ne peut introduire que quelques gouttes du liquide antiseptique ? Et à côté de quelques résultats douteux, cette médication ne présente-t-elle pas des dangers ?

(1) *Méd. chirurg. centralblatt,* Wien, 1885.
(2) *Lyon médical*, 1885, 3 mai.
(3) *Société des hôp.* 1886.
(4) *Société des hôp.* 1886.

2° Les inhalations de substances médicamenteuses sont en général beaucoup moins dangereuses et beaucoup plus utiles.

On parvient facilement à faire pénétrer dans les poumons ces substances en volatilisant celles-ci ou bien en faisant des pulvérisations. On a employé de cette manière un bon nombre d'antiseptiques.

Lefort (1), en se servant d'un simple inhalateur, a administré un mélange de camphre, de goudron, de teinture d'iode et de liqueur d'Hoffmann.

Miquel (2) a fait des pulvérisations du mélange : Biiodure de mercure, Laudanum de Sydenham et eau distillée.

Jaccoud a retiré de bons effets des pulvérisations d'acide phénique (2 à 4 pour 100) ; il fait inhaler aux malades 50 à 250 grammes de la solution en trois ou quatre séances.

Les pulvérisations de benzoate de soude, préconisées par Rokitansky d'Ynnsbruck, sont très utiles, mais ne répondent pas entièrement aux espérances que l'on avait fondées sur elles.

Les inhalations d'eaux arsénicales sont entrées dans la pratique ; on y a recours spécialement à Mont-Dore où il y a des salles disposées pour ce mode de traitement. Les médecins de Mont-Dore ont constaté d'heureux résultats de cette médication, mais il faut noter que le régime reconstituant et médicamenteux auquel sont soumis les malades aide puissamment l'action des inhalations.

Le docteur Hue de Rouen (3) a essayé les inhalations d'acide picrique ; il se sert d'une solution de 30 grammes d'acide pour un litre d'eau.

Dujardin-Beaumetz (4) et Chevy ont entrepris des

(1) *Bull. de thérap.* 1881.
(2) *Annuaire de Montsouris,* 1884.
(3) *Gazette hebdomadaire,* 13 mai 1887.
(4) *Nouvelles médications,* 1887.

expériences avec l'acide fluorhydrique en inhalation ; ils ont porté à 1 pour 25,000 la proportion de gaz fluorhydrique et d'air mélangé. Le tuberculeux respirait pendant une heure dans cette atmosphère.

Les remarquables expériences de Martin, rapportées par Hérard, Cornil et Hanot, démontrent combien grande est l'action antibacillaire de l'acide fluorhydrique, qui semble appelé à devenir un agent précieux dans le traitement de la tuberculose. Cependant Jaccoud (1) a contesté cette influence microbicide de l'acide fluorhydrique. L'acide sulfureux et l'hydrogène sulfuré ont été administrés de la même manière.

Solland, Auriol, Balbaud, Dujardin-Beaumetz ont traité de nombreux malades avec ces agents énergiques, ils en ont retiré de bons résultats.

De Renzi et Cantani attribuent à cette méthode une grande valeur. Niepce d'Allevard a beaucoup insisté sur les avantages de cette médication, il a démontré l'action directe de l'hydrogène sufuré sur la virulence des crachats ; il soumit un phtisique au deuxième degré, quatre fois par jour pendant un quart d'heure à des inhalations d'hydrogène sulfuré pur en faisant dégager dans la chambre une quantité de gaz évaluée à 3 pour 100. Après 27 jours d'inhalation, l'inoculation des crachats, dont le nombre des bacilles avait diminué tous les jours, faite sur un cobaye, n'a pu produire la tuberculose. Les inhalations d'iode étaient déjà pratiquées par Piorry.

Le docteur Rummo a fait des inhalations d'iodoforme au moyen de l'appareil de Ziegle (1 d'iodoforme pour 25 d'essence de térébenthine). Les malades restaient, une heure ou deux, soumis à l'inhalation pour laquelle on employait des doses de la solution, variant de 4 à 24 grammes.

En général, tous ces médicaments ont donné des résultats

(1) 30 Octobre 1888, acad. de Paris.

favorables ; si quelques-uns présentent quelques désagréments, les malades parviennent cependant à les supporter et l'accoutumance se fait assez rapidement. Les effets consistent d'ordinaire dans la diminution de la toux, de l'expectoration et des sueurs, l'abaissement de la température et le relèvement de la nutrition. Souvent on a constaté une amélioration et un temps d'arrêt dans la marche du mal.

Pour administrer les médicaments en inhalation, on a inventé un bon nombre d'appareils répondant à certaines indications spéciales.

Le professeur Jacobelli de Naples a inventé un appareil assez compliqué qui donne de la précision à la méthode.

Cet appareil, l'atmiomètre de Jacobelli, est à la fois, vaporisateur, inhalateur et pulvérisateur ; il permet de doser autant que possible les substances médicamenteuses que l'on fait pénétrer dans le poumon. L'atmiomètre est appelé à rendre de grands services et Dujardin-Beaumetz qui l'a fait fonctionner dans son service, en a obtenu des résultats avantageux dans le traitement des affections pulmonaires.

Action des médicaments introduits par les voies digestive et sous-cutanée.

Des agents antiseptiques ont été introduits dans l'économie par les voies digestive et sous-cutanée, mais leur nature, leur énergie, leur causticité empêchent leur administration facile et sûre.

A faible dose, ils restent sans action sur les bacilles spécifiques ; à dose forte, ils irritent les premières voies, provoquent des troubles généraux et peuvent détruire les éléments vivants normaux, sans atteindre toujours les éléments étrangers pathogènes.

D'un autre côté ils ont souvent une action favorable par leurs propriétés diverses ; généralement ils sont des

modificateurs puissants des muqueuses, de l'innervation et de la nutrition ; plusieurs d'entre eux possèdent un pouvoir antithermique considérable.

Depuis longtemps, le soufre est employé à l'intérieur. On conseille généralement les eaux minérales sulfureuses dont les plus réputées sont les Eaux-Bonnes, les eaux de Luchon, de Cauterets, d'Amélie-les-Bains, de Pierrefonds, de Baden, d'Aix-la-Chapelle, etc.

Le soufre a été administré par la voie rectale sous forme d'hydrogène sulfuré.

Claude Bernard avait démontré que ce gaz administré par les muqueuses, pénètre dans le sang et est éliminé par les poumons.

Le docteur Bergeon, se basant sur ces faits physiologiques et sur les propriétés microbicides de l'acide sulfhydrique, mélangea ce gaz à l'acide carbonique et l'injecta dans l'intestin par le rectum. Il s'est servi de l'appareil de Morel. Cet appareil se compose de deux parties ; l'une sert à préparer l'acide carbonique, l'autre à l'injecter dans l'intestin en le chargeant d'hydrogène sulfuré.

Les résultats que donne cette méthode se traduisent par la diminution de la toux et de l'oppression, par la modification de l'expectoration, par le relèvement de la nutrition grâce à un meilleur appétit et au retour d'un sommeil réparateur.

Le docteur Bergeon (1) a posé lui-même les contre-indications de sa méthode ; du côté de l'appareil respiratoire, l'hémoptysie à forme hémorragique et l'envahissement du parenchyme pulmonaire dans plus de la moitié de son étendue ; du côté de l'appareil circulatoire, les dilatations anévrysmales des vaisseaux thoraciques sont une contre indication formelle ; il n'en est pas de même des maladies du cœur. Dans certains états de l'appareil digestif, les injections rectales d'hydrogène sulfuré seraient contre-

(1) *Etude exp. et clin. sur la tub.* t. I, 1er fascicule.

indiquées par action réflexe, par modification des sécrétions ou par une parésie de la muqueuse intestinale.

Le docteur Chantemesse a administré le sulfure de carbone suivant le même procédé. Ce médicament donne de bons effets, mais il n'est pas sans présenter quelque danger.

L'iode et ses composés sont entrés depuis longtemps dans la thérapeutique de la phtisie pulmonaire. On a donné l'iode sous forme pilulaire, en teinture, etc.

L'iodoforme a été employé avec succès par Semmola, Chiamarelli et beaucoup de médecins.

Les expériences de Gosselin (1) prouvent que son emploi est rationnel.

On a beaucoup loué, dans ces derniers temps l'usage de collodion iodoformé ou des onctions avec une pommade iodoformée au 10me ou au 20me sur le cuir chevelu préalablement rasé, dans les cas de méningite tuberculeuse.

Récemment Lépine (2) a recommandé l'usage de l'iodure de potassium et mieux de sodium, surtout dans la fièvre dite de granulation ou de tuberculisation, plutôt que dans la fièvre hectique produite par la résorption des produits septiques des cavernes ; il conseille les doses élevées, 15 à 20 grammes par jour.

L'arsenic est un des médicaments les plus anciennement employés en phtisiothérapie ; il a une action favorable sur la nutrition. En décongestionnant le poumon, il rend la respiration plus ample, plus libre et il facilite l'hématose.

D'après Pécholier, l'arsenic s'attaquerait directement aux bacilles tuberculeux et Buchner est porté à croire qu'il confère une sorte d'immunité thérapeutique en donnant une plus grande énergie aux cellules de l'économie.

On emploie l'acide arsénieux, l'arséniate de soude ;

(1) *Etudes exp. et clin. sur la tub.*
(2) *Semaine méd.*, 1887.

l'iodure d'arsenic procure aussi de bons effets. Le docteur V. Desguin (1) est porté à croire aux propriétés parasitides de ce médicament, dont il a observé l'heureuse influence sur les fonctions respiratoires et la nutrition.

Les eaux minérales arséniquées sont au point de vue de leur utilité, sur le même rang que les eaux sulfureuses.

Les plus recommandées sont les eaux de Mont Dore, de la Bourboule, etc.

Le tannin est d'un fréquent usage dans le traitement de la tuberculose. Des médecins de notre époque et parmi eux, Voillez (2), ont rappelé les bons effets que l'on peut retirer de cette substance et tout récemment Raymond et Arthaud, dont nous avons exposé les recherches, ont établi que le tannin donne à l'organisme une puissance de résistance remarquable contre l'action du bacille.

Ces auteurs ont administré avec succès, à de nombreux phtisiques, le tannin à la dose de 2 à 4 grammes par jour.

La créosote pure de goudron de hêtre est un remède précieux dont Bouchard et Guibert (3) ont bien étudié l'action. La créosote agit sur les lésions catarrhales, sur les lésions tuberculeuses et par ses propriétés antiseptiques et antiputrides, elle s'oppose à la pullulation des bacilles tuberculeux et elle met autant que possible à l'abri des dangers de la fièvre de résorption. Bien que Sommerbrodt (4) ait constaté de meilleurs effets du traitement, dans les tuberculoses au début et chez de jeunes sujets et que Fraentzel (5) estime que ce médicament n'a d'efficacité que dans une période avancée de la maladie, Bouchard et Guibert sont portés à croire qu'ils voient l'indication du médicament partout et la contre-indication nulle part.

(1) *Trait. de la pht. pulm.* Anvers, 1887.
(2) *Archives gén. de méd.* 1863.
(3) *Gazette hebdom.* 1877.
(4) *Berlin. Klin. Wachenschrift.* 1887.
(5) *Deutsch. med. Wachensch.* Leipzig, 1887.

Jaccoud fait de la créosote l'un des agents fondamentaux de sa médication et il l'administre continuellement, car les indications auxquelles la médication répond sont permanentes.

Dans ces derniers temps, on a administré les médicaments antibacillaires par la voie sous-cutanée.

Les injections hypodermiques, dont on avait retiré déjà des résultats avantageux, semblent devoir entrer dans la pratique courante, surtout depuis que les praticiens ont à leur disposition, un véhicule excellent : la vaseline liquide médicinale.

Cette méthode a été préconisée par Balzer, Ley, Filleau et Léon-Petit, Dujardin-Beaumetz et d'autres auteurs. On peut employer ainsi un bon nombre de substances : l'acide phénique, l'eucalyptol, l'iodoforme, etc., etc.

Albin Meunier de Lyon (1) a fait connaître l'utile emploi du brome, du phosphore, du sulfure de carbone, du thymol, du menthol, de l'hélénine, etc. ; ces médicaments étant incorporés dans la vaseline liquide médicinale.

Cette vaseline a l'heureuse propriété d'enrober toutes ces substances diverses, d'en rendre l'administration facile et de permettre ainsi l'usage de médicaments irritants et parfois insolubles. De tous les médicaments administrés par la méthode hypodermique, ceux qui ont donné les résultats les plus favorables sont l'acide phénique, l'iodoforme et l'eucalyptol. Ces remèdes sont bien tolérés par l'économie ; ils passent vite dans le torrent circulatoire et leur diffusion se fait si rapidement dans l'organisme, que le malade perçoit le goût spécifique du médicament peu de temps après l'injection.

Ley (2) a fait avec succès des injections d'une solution aqueuse d'acide phénique.

(1) *Bull. de thérap.* Janvier 1887. — Acad. de méd. mars 1887.
(2) *Bulletin de thérap.* 1887.

Filleau et Léon-Petit (1) ont indiqué les règles pour l'application de la méthode. Ils font l'injection avec une seringue, modèle Pravaz, d'une capacité de 5 grammes ; ils injectent de préférence dans la région fessière, le tronc, en avant et en arrière et spécialement sur les côtés ; cette petite opération doit être entourée de précautions multiples dans le but d'éviter tout accident et de bien faire tolérer le médicament.

Roussel (2), et Ball (3) ont employé l'eucalyptol. Son action serait de faire cesser les sueurs nocturnes et la diarrhée, de diminuer la toux et l'expectoration, de faire tomber la fièvre et d'améliorer l'état général. De plus à la suite de l'usage de ce médicament, le nombre des bacilles aurait diminué considérablement dans les crachats ; on n'en aurait même plus trouvé de traces après deux ou trois mois de traitement. Tout en constatant les bons effets obtenus avec l'eucalyptol, un grand nombre de médecins et en particulier Dujardin-Beaumetz en ont nié l'action anti-parasitaire.

L'eucalyptol diminue la toux, l'expectoration, rend aux malades l'appétit et les forces ; c'est un modificateur des sécrétions bronchiques, mais non un spécifique contre la tuberculose.

L'iodoforme en injections hypodermiques est bien toléré et il produit les mêmes effets que quand il est administré par les autres méthodes. On peut le donner seul ou associé à d'autres principes actifs.

Les bons résultats annoncés par les injections de sulfure de carbone ne se sont pas maintenus. L'administration de ce médicament par les inhalations ou par les injections rectales gazeuses est d'ailleurs bien supérieure.

Le thymol, l'eugénol, l'hélénine n'ont pas donné d'aussi bons résultats que les substances précédentes.

(1) *Recherche exp. et clin. sur le trait. antisept. de la phtisie pulmon.* 1887.
(2) *Union méd.* 1887.
(3) *Acad. de méd.* 22 mars 1887.

Tous ces médicaments qui ont une action plus ou moins sûre contre l'élément spécifique tuberculeux, et qui rendent de grands services, non seulement comme antibacillaires, mais aussi comme modificateurs des sécrétions et de la nutrition générale, ne peuvent cependant rien à eux seuls ; ils n'ont d'action réellement efficace qu'associés avec d'autres médicaments réparateurs, à un régime reconstituant et à une bonne hygiène.

Les bienfaits de la médication antiseptique sont évidents, mais s'il est nécessaire d'agir contre les micro-organismes pathogènes, il est surtout indispensable d'agir sur l'économie tout entière, de la relever et de la fortifier.

Malgré les belles découvertes de la pathologie expérimentale, et malgré les faits qu'elle a mis en lumière, il est certain qu'en médecine pratique, c'est encore aux grandes indications fournies par la nutrition générale qu'il faudra répondre d'abord ; c'est à soutenir l'organisme et à en réparer les lésions qu'il faudra veiller et certes le succès repose sur les soins soucieux et sur les efforts incessants dirigés contre les causes débilitantes et la guérison dépend le plus souvent de l'ardeur et de la constance avec lesquelles on aura su soutenir la lutte.

Traitement reconstituant.

Après avoir institué chez le tuberculeux, une médication antibacillaire, il faut s'efforcer de réparer les lésions produites dans les poumons et les désordres survenus dans l'économie.

Il est donc nécessaire d'instituer un traitement local, qui s'adresse aux poumons tuberculeux et un traitement général.

Traitement local.

Le but du traitement local est d'agir contre la congestion, contre le processus inflammatoire des bronches, et de favoriser la cicatrisation des ulcérations tuberculeuses.

Le développement actif des tubercules trouve dans la congestion et l'inflammation des conditions particulièrement favorables.

Ces conditions, que tous les médecins s'accordent à considérer comme très funestes aux tuberculeux, sont celles contre lesquelles les moyens les plus énergiques doivent être rapidement dirigés.

« La congestion voilà l'ennemi. » (Peter). Nous pouvons agir sur elle par la révulsion et par les hyposthénisants.

1. Les révulsifs sont un puissant moyen ; ils doivent être mis en œuvre dès que les signes de congestion se manifestent et leur usage doit être longtemps continué. « C'est dans la continuité de l'action révulsive que réside la condition d'une réelle efficacité ». (Jaccoud). Les divers procédés de révulsion en usage sont : les badigeonnages avec la teinture d'iode, le liniment ammoniacal, l'huile de croton ; la vésication, la cautérisation.

Tous ces procédés sont bons, mais leur énergie varie. De nos jours, on ne fait plus guère usage des moxas et des cautères.

Les moyens de révulsion par excellence sont le vésicatoire et la cautérisation ponctuée.

Le vésicatoire volant est bien accepté par les malades, son action est bienfaisante et rapide. Les pointes de feu sont peut-être préférables encore ; elles sont bien supportées, l'application est vite faite et il n'en résulte pour le patient aucune gène. Le thermo-cautère de Paquelin n'a pas peu contribué à répandre cette excellente pratique.

2. Les émissions sanguines ont été à une autre époque employées avec excès ; les théories qui avaient cours alors sur l'étiologie de la tuberculose, en justifiaient l'usage, mais la nouvelle conception de la tuberculose a banni de la thérapeutique de cette maladie, les saignées générales, et les émissions sanguines locales sont même rarement employées. Cependant quelques médecins conseillent

encore ce moyen dans les cas de congestion intense chez un sujet vigoureux et à condition de faire une saignée locale légère. « La saignée sera salutaire, dit Peter, au paysan devenu tuberculeux par accident ; tandis qu'elle serait inutile sinon nuisible chez les avortons de nos villes qui arrivent on ne sait comment jusqu'à l'âge de puberté et n'ont de l'homme que l'apparence et les vices (1).

L'émétique, le kermès, l'ipéca, les sulfates de cuivre et de zinc, la digitale ont été conseillés dans le même but.

Fonssagrives (2) a beaucoup insisté sur l'emploi de l'émétique ; D'après lui, toute bronchite fébrile survenant chez un individu à poumons suspects exige la médication rasorienne. Le même auteur trouve dans l'ipéca un agent capable de produire les mêmes effets et auquel il préfère avoir recours.

Les sulfates de zinc et de cuivre agissent comme vomitifs et ils amènent une hyposthénisation plus ou moins marquée. On a beaucoup vanté les bons effets de la digitale. Ce médicament, par son action directe sur le cœur dont elle ralentit le mouvement, semblait devoir produire une décongestion du poumon. Cependant plusieurs auteurs n'admettent pas cette manière de voir et ils considèrent les antimoniaux et l'ipéca comme étant de véritables décongestionnants et comme agissant mieux sur le mal primitif. Il faut combattre ensuite l'inflammation bronchique et modifier l'expectoration.

Plusieurs médicaments qui ont une action sur les micro-organismes tuberculeux, agissent aussi sur l'élément bronchique.

La révulsion et les expectorants remplissent également cette indication ; mais il existe une série d'agents dont l'action se porte directement sur la muqueuse des bronches, pour la modifier, elle, et ses sécrétions. Il est nécessaire d'arrêter le processus inflammatoire bronchique, car grâce

(1) *Leçons de clin. méd.* t. II, p. 375.
(2) *Thérap. de la phtisie pulm.* 2me Edition.

à lui, la pullulation bacillaire augmente, surtout en présence de l'exsudat ; les désordres s'accentuent rapidement et le péril ne fait que croître.

Parmi les remèdes employés avantageusement contre le catarrhe bronchique, il faut citer le tolu, le copahu, la térébenthine, le goudron.

De tous ceux-ci le meilleur est la térébenthine. On l'emploie spécialement en inhalations, seule ou associée à d'autres substances.

La terpine et le terpinol peuvent être substitués à la térébenthine ; on les donne à l'intérieur.

Enfin certains médicaments ont été proposés comme favorisant l'évolution pierreuse ou scléreuse ; ce sont particulièrement les sels de chaux et les composés de phosphore.

Les sels de chaux, l'hydrochlorate, l'hypophosphite, les phosphites, l'hypophosphite de soude ont été successivement proposés par divers auteurs dans le but d'agir directement sur les lésions tuberculeuses. « Puisqu'un des modes de guérison du tubercule est sa transformation en un agrégat minéral, dans lequel domine le phosphate de soude et de chaux, il n'est pas absurde de chercher à fournir à l'organisme, les éléments de cette transformation (1). »

Cependant les nombreux médecins qui ont eu recours à ces substances, n'en ont pas toujours obtenu les résultats qu'ils espéraient. Ces médicaments agissent bien plus sur la nutrition générale. C'est là qu'ils trouvent leurs indications et qu'ils rendent de précieux services.

Traitement général.

Puisque nous ne possédons contre la phtisie, aucun spécifique absolument efficace, il faut remplir les indications tirées des symptômes et des complications et celles qui sont relatives à la nutrition générale.

(1) Guenéau de Mussy, *Causes et traitement de tub. pulm.* 1860, p. 104.

A. Les symptômes prédominants sont la toux, l'expectoration, l'hémoptysie, les sueurs.

B. Les complications sont la fièvre, la dyspepsie, les vomissements, la diarrhée, la chloro-anémie, le pyo-pneumo-thorax.

a) A. La toux, surtout quand elle est sèche et quinteuse, est un symptôme très pénible ; elle fatigue le malade et le prive du sommeil et du repos qui lui sont nécessaires. La toux provoquée par la présence de granulations qui ne peuvent s'éliminer, doit être activement combattue. Quand elle est humide, quand il y a du ramollissement, alors les matières doivent être éliminées et il faut s'efforcer de faciliter leur expulsion, de diminuer leur quantité et de les modifier dans leur qualité.

Les médicaments qui rendent les meilleurs services contre la toux sèche sont les opiacés.

L'extrait thébaïque seul ou associé à l'extrait de belladone, la poudre de Dower, la morphine, la codéine, le chloroforme, le bromure de potassium, la chlorodyne et tant d'autres calmants peuvent être utilement employés.

La toux causée par l'ardeur et la sécheresse de la gorge, cède à quelques badigeonnages de la gorge avec une solution de chlorhydrate de morphine dans la glycérine, ou bien avec une solution de cocaïne ou de bromure de potassium. (Hérard, Cornil et Hanot).

Dans ce cas, Landouzy s'est bien trouvé d'une injection hypodermique d'eau distillée additionnée de quelques gouttes d'hydrolat de laurier cerise, dans les régions sous-claviculaire et cervicale.

b) Quand la période de ramollissement est arrivée et que l'expectoration est abondante, le malade est tourmenté par une toux continuelle et il s'affaiblit de plus en plus.

Les médicaments anti-bacillaires ont pour effet d'amener des modifications évidentes dans la composition des crachats ; on constate la diminution du nombre des bacilles et les crachats, de purulents et parfois de fétides qu'ils

étaient, deviennent muqueux et inodores. On diminue l'abondance de l'expectoration spécialement par les sulfureux, les balsamiques et le tannin. Enfin il faut faciliter l'expulsion des produits sécrétés ou mortifiés. Quelquefois les crachats sont fortement adhérents à la muqueuse des bronches, quelquefois aussi ils se trouvent dans les dernières ramifications bronchiques et ce n'est qu'après de violents efforts de toux, que le malade parvient à les rejeter. Ces quintes de toux fatiguent le patient, provoquent des transpirations et des ébranlements nerveux.

On peut venir en aide au malade, en lui administrant des expectorants auxquels on peut ajouter quelquefois un excitant comme l'alcool. Les balsamiques sont souvent utiles.

c) L'hémoptysie qui survient au début de la phtisie est une hémoptysie congestive contre laquelle on peut lutter avec espérance ; mais celle qui arrive dans une période avancée de la maladie et qui résulte de la rupture ou de l'érosion d'un vaisseau est autrement grave et elle est presque toujours mortelle.

Contre l'hémoptysie congestive on peut employer : Les préparations d'ergotine en potion ou en injection hypodermique ; l'ergotinine en sirop ou en injection.

L'alcool à haute dose serait, d'après Germain Sée, un des plus énergiques hémostatiques.

Les acides, l'eau de Rabel peuvent être utiles.

Les astringents végétaux et en particulier le ratanhia ont été employés ; cependant leurs propriétés hémostatiques ont été mises en doute.

Parmi les astringents minéraux, le plus en usage est le perchlorure de fer. Pourtant ce médicament, comme les autres ferrugineux, produit des congestions hémorragipares ; et l'hémorragie se produit par la lenteur et la faiblesse du pouls résultant de l'action du médicament (G. Sée).

Cependant, le perchlorure de fer, administré en inha-

lation au moyen de l'atmiomètre de Jacobelli, a donné d'excellents résultats ; mis ainsi en contact direct avec le vaisseau ouvert, il n'a peut-être pas les désavantages qu'on attribue à son administration à l'intérieur.

La térébenthine jouit de propriétés hémostatiques, depuis longtemps connues ; on l'associe avantageusement avec la morphine.

Les vomitifs ont été préconisés par Trousseau.

Peter, Jaccoud ont obtenu de bons effets de l'ipéca.

D'un autre côté, Germain Sée s'inscrit contre toute médication nauséeuse ou vomitive. La dose nauséeuse peut dépasser le but, provoquer des vomissements, augmenter ainsi ou produire l'hémoptysie, et entraîner la mort par l'hémorragie.

Dujardin-Beaumetz n'a recours à la médication nauséeuse que quand les autres moyens ont échoué.

Enfin le malade doit respirer un air frais, prendre des boissons froides. La glace est souvent utile.

L'application de ventouses scarifiées ou d'un vésicatoire peut, dans certains cas, avoir une influence favorable.

Les hémoptysies survenant à la période cavitaire de la phtisie sont bien plus graves, et malgré l'intervention la plus énergique, le mal a souvent le dessus dans cette lutte *in extremis*.

L'hémorragie constitue alors un péril immédiat qu'il faut s'efforcer de conjurer par l'emploi de ventouses sèches, des ventouses de Junod, si c'est possible ; par l'administration de l'ergotine. On peut aussi tenter les inhalations astringentes, donner la glace à l'intérieur et en couvrir la poitrine du malade.

Malheureusement ces cas sont désespérés, et parfois même l'hémorragie est foudroyante.

d) Les sueurs sont à la fois un symptôme grave et pénible ; les malades en sont fortement affectés et affaiblis.

Pour combattre les sueurs on a employé l'acétate de plomb, le tannin, l'opium, la poudre de Dower ; mais

les médicaments dont on retire généralement le plus d'effets sont l'atropine, le seigle ergoté, l'agaric blanc, le phosphate de chaux tribasique. Cependant on doit s'attendre à des insuccès, surtout quand les sueurs tiennent à l'affaiblissement considérable du malade ou qu'elles surviennent dans la période finale de la maladie.

Alors il faut venir en aide à la médication interne par le moyen préconisé par Peter et qui consiste dans des lotions avec de l'eau acidulée.

Les bains tièdes, les enveloppements humides, enfin les diverses pratiques hydrothérapiques ont d'excellents résultats, mais les lotions recommandées par Peter sont certainement le moyen le plus facile, le plus pratique, et celui dont le malade apprécie le plus rapidement les bienfaits.

a) La fièvre qu'on observe si souvent dans la phtisie mène rapidement à la consomption.

Il est important de rechercher la pathogénie de cette fièvre ; Jaccoud a beaucoup insisté sur cette question. La fièvre peut être liée aux formations granuleuses primitives ou secondaires dont les poumons sont le siège (fièvre de tuberculisation).

La fièvre est liée au développement de foyers pneumoniques (fièvre d'inflammation).

Le travail d'ulcération qui aboutit à la formation des cavernes s'accompagne souvent d'une fièvre spéciale, (fièvre d'excavation).

Enfin la résorption des produits morbides donne lieu à la fièvre la plus redoutable, la fièvre de résorption.

Les trois premières formes cèdent généralement aux préparations de quinine.

L'arsenic, la Kairine, la thalline, la résorcine, l'antipyrine, peuvent être utiles.

Ces mêmes médicaments peuvent être employés aussi dans la fièvre de résorption, mais Jaccoud leur préfère l'acide salicylique, parce que cet agent joint à des effets

antithermiques, une action antiputride ou antiseptique puissante et c'est cette dernière propriété qui fait sa supériorité.

Il est évident que dans ce cas les agents anti-bacillaires rendent bons services.

b) Les complications du côté du système digestif sont une condition défavorable pour le tuberculeux ; si elles sont d'une certaine intensité, ou bien si elles sont persistantes, elles entraînent une déchéance plus rapide de l'organisme.

L'anorexie est combattue par les amers, les apéritifs et les moyens hygiéniques.

Contre la dyspepsie, on a recours à divers ordres de médicaments : les alcalins, les eaux minérales alcalines, les excitants et en particulier la noix vomique, la strychnine ; les opiacés, s'il y a des symptômes douloureux et enfin les eupeptiques.

Les vomissements sont bien moins dûs à l'effort mécanique de la toux, qu'à la susceptibilité de la muqueuse stomacale ; la gastralgie et la dyspepsie en sont généralement la cause. Ces deux affections doivent donc être traitées par les moyens ordinaires.

On a conseillé contre les vomissements des phtisiques, le lavage de l'estomac. Beaucoup de médecins ont eu à se louer de cette pratique.

Debove en particulier a beaucoup employé cette méthode à laquelle il a ajouté l'alimentation artificielle et il a obtenu des résultats incomparables.

Les aliments introduits par la sonde sont le lait et la poudre de viande.

Les résultats sont l'amélioration rapide de l'état du malade, l'augmentation de poids, la disparition des symptômes pénibles, troubles digestifs, sueurs, etc.

Tous les phtisiques peuvent être suralimentés, mais les bons résultats s'observent surtout chez ceux qui ont peu de fièvre et dont les lésions pulmonaires ne sont pas trop étendues.

Le bacille, dit Debove, se développe sur un certain terrain qui devient moins favorable à la culture lorsqu'il est modifié par la suralimentation ; elle active en effet les combustions, comme le démontrent les chiffres d'urée excrétée en vingt-quatre heures, chiffres qui s'élèvent à soixante, quatre-vingts grammes et plus. Nous pouvons encore dire qu'en suralimentant les malades, nous leur avons donné la force de résister à la maladie (1).

La diarrhée des phtisiques est liée à un état catarrhal du tube digestif ou à l'inflammation simple ou tuberculeuse de l'intestin.

La diarrhée catarrhale cède au traitement ordinaire et à un régime approprié.

Dans les autres formes on emploie le salicylate de bismuth, les opiacés. Dans quelques cas rebelles, Gubler et Bonamy ont bien réussi avec l'oxyde de zinc associé au bicarbonate de soude. Graves a donné quinze et même vingte-cinq centigrammes de nitrate d'argent en vingt-quatre heures.

Peter a obtenu d'excellents effets avec des doses beaucoup moindres ; 1 à 3 centigrammes par jour.

Peter conseille aussi la révulsion de la peau de l'abdomen, les frictions sèches et stimulantes et même l'application de petits vésicatoires le long du trajet des colons ou à l'entour de l'ombilic...

Debove a trouvé dans l'emploi des poudres de viande un moyen de combattre la diarrhée des phtisiques ; il faut exiger, en effet, de l'intestin le minimum de travail, donner l'aliment le plus facile à digérer et à la plus petite dose, suffisante pour entretenir l'individu.

Il reste une autre forme de diarrhée contre laquelle tous les efforts restent impuissants, c'est la diarrhée colliquative.

C'est un laisser aller, dit Peter, un abandon, un collapsus

(1) *Leçons chir. sur la tub. parasitaire*, 1884, p. 88.

des glandes de l'intestin par lesquelles, inertes, s'échappe comme par la peau la sérosité du sang ; ce n'est pas de la sécrétion, c'est de la transsudation, moins encore, une sorte de filtration où le dynamisme a aussi peu à voir, que la thérapeutique à faire ; il n'y a plus qu'à assister passif et impuissant, à ce phénomène terminal (1).

c) La chloro-anémie est une complication ordinaire de la phtisie chronique. Son traitement par le fer a soulevé de longues discussions. Les uns, avec Trousseau et Pidoux, rejettent les ferrugineux ; les autres, avec Fonssagrives, en vantent l'emploi. Hérard, Cornil et Hanot considèrent le fer comme capable de rendre de réels services, surtout dans les formes apyrétiques, lorsque les signes sont prononcés et qu'il n'y a pas de tendance trop marquée aux hémoptysies ; ils donnent la préférence au protoiodure de fer.

Germain Sée n'a jamais trouvé une seule indication du fer dans la phtisie, mais il a trouvé souvent de formelles contre-indications ; il a guéri parfaitement la chlorose tuberculeuse par la viande crue et le grand air.

Il est préférable d'employer contre la chloro-anémie tuberculeuse les moyens hygiéniques et l'alimentation ; ainsi on pourra mettre l'estomac à l'abri de nouveaux désordres, que la médication ferrugineuse ne tarderait pas à amener.

d) La phtisie peut se compliquer de pneumo-thorax et d'épanchements pleuraux séreux ou purulents.

Dans ces cas de complications graves, il faut souvent avoir recours à la thoracentèse ou à l'opération de l'empyème. Or ces opérations ne sont pas à l'abri d'inconvénients et de suites graves.

En effet, quand on extrait le liquide pleural, le poumon tend à se déplisser et la conséquence ordinaire de cette expansion est la congestion intense avec ses suites ; phénomènes asphyxiques et pneumonie.

Ce processus congestif lui-même peut rendre à l'évolu-

(1) *Loc. cit.* p. 551.

tion tuberculeuse, momentanément arrêtée, sa marche progressive, ou bien la fistule pleuro-bronchique, si elle est encore ouverte, laisse pénétrer de l'air dans la cavité pleurale et même des produits morbides et avec eux des organismes pathogènes. Ainsi on se trouve en présence d'un pneumo-thorax ou d'un pyothorax.

La fistule cicatrisée peut se rouvrir pendant l'expansion du poumon et amener les mêmes accidents.

Le professeur Potain a employé dans ce cas, et dans le but d'obvier à tous ces inconvénients, une méthode nouvelle, basée sur la doctrine microbienne. Il fait l'extraction totale du liquide, mais en le remplaçant par de l'air introduit au fur et à mesure, de façon à éviter toute expansion du poumon.

Mais la condition essentielle est d'introduire de l'air parfaitement stérilisé.

Par cette méthode on empêche le déplissement du poumon et par conséquent les congestions et ses accidents. On ne s'expose pas à rompre la cicatrice de la fistule pleuro-bronchique et enfin l'air étant exempt de germes morbides, il peut être introduit impunément dans la plèvre où il n'amène pas la transformation purulente du liquide épanché.

Dans une communication qu'il vient de faire à l'Académie de Paris (1), le professeur Potain a fait connaître sa méthode et les résultats excellents qu'elle lui a donnés.

Trois phtisiques, arrivés à la période d'excavation, atteints de pneumo-thorax, à qui le professeur Potain a fait subir ce traitement, ont guéri parfaitement de cette complication ; mais, de plus, deux d'entre eux ont guéri de leur tuberculose ; il ne restait rien des symptômes par lesquels se manifestait chez eux la tuberculisation. Quant au troisième malade, il a joui pendant quelque temps d'une guérison relative, mais des imprudences ont réveillé

(1) *Bull.* 24 avril 1888.

l'affection qui siégeait d'ailleurs des deux côtés et qui finit par l'emporter.

Si nous nous sommes arrêtés à ces faits, c'est qu'ils établissent, avec tant d'autres, la curabilité de la phtisie, arrivée au dernier terme de son évolution et compliquée d'accidents extrêmement graves.

Traitement général reconstituant.

Pour apporter des modifications dans la nature du terrain, pour le rendre stérile et combattre ainsi la tuberculose il faut agir sur la nutrition générale.

Pour arriver à ce but, la thérapeutique dispose de plusieurs ordres de moyens qui souvent peuvent être employés concurremment.

On peut avoir recours à quelques substances médicamenteuses, puis à l'hygiène alimentaire, à l'hygiène respiratoire ; à l'aérothérapie, à la climatothérapie, enfin à l'hydrothérapie et à l'électricité.

a) Le chlore a joui d'une certaine faveur dans le traitement de la phtisie, cependant on ne lui a reconnu aucune action curative. Le chlorure de sodium a été avantageusement employé dans le but de relever la nutrition ; il excite l'appétit, favorise l'assimilation, il augmente l'embonpoint.

L'alcool doit intervenir dans le traitement. C'est un soutien puissant de la nutrition et de la calorification ; son action stimulante sur l'estomac et sur l'innervation est très favorable dans la plupart des cas. On peut donner le cognac, le rhum sous forme de grog ; il faut avoir recours aussi aux vins alcoolisés, spécialement aux vins d'Espagne.

L'huile de foie de morue, dont l'usage est si répandu, doit son action aux substances grasses qui la composent et aux substances actives qu'elle renferme : iode, brome, chlore, phosphore, etc.

L'huile est un excellent aliment d'épargne ; sous son influence, l'appétit revient, l'embonpoint et les forces augmentent.

Les formes de phtisie auxquelles elle paraît le mieux convenir sont les formes afébriles ; elle convient aussi dans les premières périodes de la maladie, où il n'y a pas d'anorexie persistante, ni de diarrhée.

Ce médicament doit être administré à fortes doses ; on peut lui associer l'eau de vie, le rhum ; une faible quantité de strychnine ou d'éther aide souvent à le faire tolérer. Cependant des accidents gastro-intestinaux, la fièvre, la saison chaude peuvent causer l'intolérance ; dans ces conditions, l'huile de foie de morue peut être remplacée par la glycérine.

Cet alcool tritaomique est un agent d'épargne, un excitant de l'appétit et du travail gastrique, il augmente l'activité des fonctions organiques. On peut ajouter à la glycérine, du cognac, du rhum, de l'arsenic.

b) C'est dans le traitement de la phtisie surtout qu'il est nécessaire de surveiller l'alimentation.

Il faut ménager l'estomac, en favoriser les fonctions et parfois en exciter l'action. Il faut donner au malade, sous les formes les mieux tolérées et les plus facilement assimilables, tous les aliments qui doivent concourir à la reconstitution de l'organisme.

Enfin, il faut dans quelques cas, vaincre le dégoût et l'anorexie qui portent un si grand préjudice à l'état du patient.

Le lait est un aliment complet, dont l'usage est très recommandable dans l'alimentation des phtisiques. On a préconisé les cures de lait dans les affections tuberculeuses. La graisse est l'élément qui prédomine dans ce liquide nourricier ; or la graisse peut elle-même entraver la digestion stomacale.

Jaccoud recommande d'utiliser le lait pour faire prendre de l'alcool aux malades, et cela surtout quand on rencontre

à propos du lait une intolérance digestive qui pourrait faire renoncer à ce précieux moyen. Il suffit de mêler à une tasse de lait, quelques cuillerées à café de cognac, de rhum ou de kirsch.

On fait usage, surtout en Russie, de laits fermentés. Le koumys est le lait de jument fermenté ; il renferme 1 à 3 pour 100 d'alcool suivant la durée de la fermentation.

On peut faire ce même produit avec les laits de vache et d'ânesse.

Le kéfyr est la boisson obtenue par la fermentation de lait de vache au moyen des graines de kéfyr. Cette graine n'est autre chose qu'un micro-organisme, le *dispora caucasica* qui transforme la lactose du lait en alcool et en acide carbonique.

La galazyme est un lait rendu alcoolique par l'addition de sucre et d'un ferment spécial.

Schneep se servait de la levure de brasserie à laquelle il ajoutait 3 parties de sucre de canne et 5 parties de lactose qu'il introduisait dans un litre de lait.

Deschiens prend quatre grammes de levure haute des grains et dix grammes de sucre, il dissout le tout dans un litre de lait. La bouteille est fermée hermétiquement et le bouchon maintenu et après 24 ou 48 heures, on obtient une boisson pétillante et agréable qui renferme 1 pour 100 d'alcool et beaucoup d'acide carbonique.

Tous ces laits fermentés se ressemblent quant à leur composition et leur action est la même.

Ils sont généralement bien supportés et ils doivent leurs effets excitants, eupeptiques et calmants aux divers principes qu'ils renferment.

Le petit lait dont on a tant vanté les bons résultats dans le traitement de la phtisie est du lait moins la caséine et le beurre ; c'est un mélange d'eau, de sucre et de sels.

La médication par le petit lait, jouit d'une grande vogue en Suisse et en Allemagne où des établissements spéciaux reçoivent les malades qui veulent se soumettre à cette médication.

En Allemagne on accorde aussi une grande confiance à la cure de raisin. Mais, comme le font justement remarquer Hérard, Cornil et Hanot, un traitement dans lequel on exclut l'alimentation fortifiante ne convient qu'à certaines formes de la maladie et à moins de le modifier dans un sens plus réparateur, il semble bien difficile que les phtisiques puissent le suivre dans toute sa rigueur et en bénéficier.

Il paraît rationnel de donner aux malades les aliments qu'ils préfèrent, en s'efforçant de faire usage de ceux qui sont le plus propres à concourir au soutien et au relèvement des forces.

Le beurre, les substances sucrées et féculentes, les bouillons, la viande, les œufs doivent être employés. Les viandes de bœuf, de veau, de poulet sont données suivant les goûts et les aptitudes du malade.

On fait avantageusement usage de viande crue de bœuf et de mouton sous forme de bols saupoudrés de sucre.

Debove en employant la poudre de viande, a pu en faire ingérer de grandes quantités par la sonde, sans provoquer d'inconvénients sérieux. Cette méthode est surtout applicable dans les formes apyrétiques et chez des malades dont les lésions ne sont pas trop étendues. La peptone rendra souvent service.

Enfin dans la plupart des cas, il sera bon de chercher tous les moyens de soutenir l'appétit du malade en variant sa nourriture et en ayant recours aux artifices de l'art culinaire.

c) Une des conditions les plus importantes de la nutrition réside dans le parfait accomplissement de l'hématose et cette condition, il importe de la remplir.

L'hématose peut être entravée par l'état de l'organe respiratoire lui-même. L'inertie des sommets du poumon et l'insuffisance des muscles respirateurs sont des conditions défavorables. On s'est efforcé d'y remédier par des moyens mécaniques.

Le but qu'on doit se proposer c'est d'agrandir le champ respiratoire et de favoriser le développement de l'emphysème pulmonaire.

Cet emphysème, dit Dujardin-Beaumetz, joue en effet un rôle protecteur lorsqu'il se développe autour des masses tuberculeuses ; il paraît limiter par sa présence la marche envahissante de l'affection (1). A cet effet on emploie l'appareil de Waldenburg et mieux celui de Maurice Dupont, au moyen duquel on peut obtenir à volonté de l'air comprimé et de l'air raréfié. Le malade fait l'inspiration dans l'air comprimé et l'expiration dans l'air raréfié.

La difficulté de l'expiration est souvent due à l'insuffisance des muscles de la poitrine ; il est donc rationnel de développer ces muscles par le mouvement, par un travail approprié, par une gymnastique méthodique.

On pourrait peut-être rendre service aux phtisiques en employant chez eux le respirateur élastique de Bazile Feris. Ainsi en augmentant à l'aide de cet apparail, les forces expiratoires de la poitrine, on pourrait diminuer la dyspnée chez les phtisiques, comme Bazile Feris l'a fait chez les emphysémateux (2).

L'air doit être parfaitement pur et exempt de micro-organismes. Il est nécessaire en effet que le phtisique soit soustrait à toutes les influences microbiennes et qu'il soit placé dans une atmosphère pure où l'oxygène ne lui fasse pas défaut.

Pour lui, plus que pour tout autre, il faut que ces conditions hygiéniques soient remplies, il faut que tous les efforts tendent à fortifier son sang par une hématose parfaite et à chercher ainsi la reconstitution de sa santé.

Or la vie à la campagne, en plein air, est un des plus puissants moyens d'atteindre ce but.

Mais on ne s'est pas seulement contenté de rechercher dans un air parfaitement pur, les avantages dont on peut

(1) *Leçons de clin. thérap.* 5e Edition. t. II, p. 676.
(2) *Bull. de thérap.* t. c. V. 1883, p. 104.

faire bénéficier les phtisiques, une science nouvelle s'efforce de répondre autant que possible à toutes les indications fournies par la tuberculose pulmonaire dans ses différentes formes, c'est la climatothérapie.

Par climat, dit Weber, nous entendons l'ensemble des influences exercées par l'air, le sol, et l'eau d'une contrée sur la vie des êtres organisés.

Les principaux éléments auxquels on peut attribuer ces influences se trouvent dans l'air ou l'atmosphère et dépendent surtout de sa composition, de son état de chaleur, de lumière et d'humidité, de sa densité, de son mouvement et de son état électrique (1).

Jaccoud attache une grande importance au traitement climatothérapique de la phtisie ; il a étudié sur place les stations qui paraissent convenir le mieux aux phtisiques et il divise les climats en climats d'altitude ou à basse pression barométrique et en climats de plaine, à pression barométrique moyenne ou un peu inférieure à la moyenne.

Les climats de montagne assurent la restauration constitutionnelle et activent la fonction respiratoire sans produire de fluxions pulmonaires.

Les conditions assignées par Jaccoud aux climats de plaine pour produire le maximum d'effet sont :

L'uniformité, c'est-à-dire la petitesse des oscillations thermométriques diurnes, journalières, successives et mensuelles ; l'absence des vents et des poussières ; l'uniformité de l'état hygrométrique à un degré moyen, le tout en vue de l'effet local ; l'action fortifiante et une influence excitante médiocre ou nulle, en vue de l'effet général (2).

Mais comme le fait justement remarquer H. Weber, il est souvent difficile de se décider entre des stations élevées et des stations maritimes ou basses également chaudes. Beaucoup de cas simples et à la première période guéris

(1) *Climatothérapie*, trad. de Dayon et Spillmann, 1886, p. 1.

(2) Jaccoud, *Curabilité de la phtisie*.

sent à la longue avec un traitement convenable aussi bien sur les hauteurs que sur la mer ou sur les côtes. Beaucoup de cas déjà avancés ou bien seulement au début, mais à marche rapide, ne guérissent nulle part (1).

Mais la condition essentielle n'est-elle pas de respirer un air absolument pur et exempt de germes infectieux? Or ne peut-on pas dire de plusieurs stations à la mode, ce que Weber a dit de Davos?

« La vogue de Davos a été si précipitée, qu'on y a envoyé souvent des malades dont l'état contre-indiquait cette altitude. On a tellement bâti d'hôtels, de maisons de santé, qu'il est à craindre que Davos ne soit ruiné par ses avantages mêmes. Car, comme nous l'avons souvent répété, la pureté de l'air est incompatible avec l'agglomération des malades » (2).

Villemin, dans son ouvrage sur la tuberculose, touchant à cette question, donnait ce conseil :

Que le jeune homme à santé délicate et qui s'inquiète d'une aptitude héréditaire, fuie l'habitation des grandes villes et aille jouir de l'existence paisible de la campagne, en lieu élevé et purifié par la circulation d'un air facilement renouvelé ; que plus que tout autre, il évite le contact prolongé, le séjour dans un espace clos avec les personnes atteintes de tuberculose; qu'il n'aille pas sous le prétexte d'une prédisposition à la phtisie se livrer à un traitement préventif dans ces lieux où la vogue accumule aujourd'hui les tuberculeux de tous les degrés, qui se succèdent sans relâche dans la même chambre, dans le même lit, pour se suivre encore dans ces lugubres enterrements nocturnes destinés à voiler le mensonge de la réclame (3).

(1) *Climatothérapie*, p. 297.

(2) *Traité de la phtisie pulm. par l'hygiène et le climat.* Trad. par le Dr Brachet, p. 88.

(3) *Etudes sur la tub.* 1868, p. 629.

d) L'hydrothérapie peut aider à la restauration constitutionnelle du phtisique.

D'après Leroy-Dupré (1), elle peut être appliquée à l'extrême début de la phtisie chez les sujets qui n'ont ni fièvre, ni sueurs, ni diarrhée. Elle agit comme un tonique puissant qui aide le sujet à se défendre contre les longues et douloureuses épreuves qui viendront l'assaillir.

Peter est partisan de cet « admirable moyen hygiénique et thérapeutique. »

La peau est un organe d'émonction pour certains déchets organiques, une occasion de reflexes puissants pour l'ampliation pulmonaire, enfin un organe de revêtement qui a d'autant plus d'aptitude à la résistance qu'il a contracté davantage l'habitude de résister.

Cependant ces pratiques ne sont pas toujours facilement acceptées ; Peter commence par des frictions sèches, additionnées ensuite d'un stimulant. Puis on parvient à la friction au linge mouillé d'eau froide, puis à l'éponge ruisselante et enfin aux douches, d'abord en jet, puis en pluie quand elles sont jugées utiles.

e) Enfin on a tenté de rendre quelques services aux phtisiques par l'électricité. Ce moyen, qui ne peut être que palliatif, semble être quelquefois utile.

Le docteur Alavoine (2) expose dans sa thèse les indications que peut remplir ce moyen thérapeutique.

1° En provoquant la contraction des muscles thoraciques et du diaphragme on obtient une respiration exagérée.

2° En réveillant la contractilité pulmonaire et l'élasticité des parois des vésicules bronchiques, on facilite le décollement des mucosités, des surfaces sécrétantes où elles adhèrent et leur expulsion.

L'air introduit par la respiration exagérée produit le

(1) *Ind. et contre-ind. de l'hydroth.* 1875, Paris.
(2) *Th. de Paris,* 1882.

développement plus complet des vésicules pulmonaires, la diminution de la fréquence des inspirations, le ralentissement de la circulation artérielle, l'accélération des circulations veineuse et capillaire ; une activité plus grande de la rénovation organique démontrée d'une part par l'augmentation d'acide carbonique exhalé et d'urine sécrétée, d'autre part par l'augmentation d'appétit ; la stimulation plus grande du système nerveux sous l'influence d'un sang plus artériel.

QUATRIÈME PARTIE.

Hygiène et Prophylaxie.

Toutes les ressources de l'hygiène et de la thérapeutique doivent être activement dirigées contre les lésions déjà produites dans l'organisme, et la prophylaxie se résume à détruire le bacille partout où il se trouve et à éviter son invasion et ses funestes effets.

Les méthodes multiples et variées qui ont été mises en œuvre contre la maladie tuberculeuse, montrent combien sont incertains les efforts tentés jusqu'aujourd'hui et avec quelle désespérante opiniâtreté, le mal peut résister aux moyens dirigés contre lui.

Certes, l'hygiène et la thérapeutique ont donné souvent des résultats remarquables ; mais en présence d'une maladie aussi rebelle et aussi terrible, n'est-il pas du devoir du médecin de rechercher tous les moyens de la prévenir.

Aussi ne faut-il pas craindre d'en venir quelquefois à des mesures radicales, qu'il sera réservé au temps d'établir complètement et dont l'avenir démontrera la légitimité.

Afin de nous rendre compte des ravages que fait la tuberculose dans notre pays, et de saisir les relations qui existent entre le nombre des décès par tuberculose et le nombre des habitants, nous avons fait le tableau suivant, d'après les données des bulletins annuels de statistique démographique et médicale de Belgique, dressés d'après les documents officiels par le Dr Janssens.

Année		Bruxelles	Anvers	Gand	Liége	Bruges	Malines	Verviers	Louvain	Namur	Seraing	Mons	Alost	Borgerhout	Arlon
1881	Population	399.040	178.932	134.932	131.044	48.431	42.526	41.251	35.770	27 237	27.350	26.358	22.103	21.569	7.140
	Nombre total des décès	9.542	4.191	3.464	2.722	866	1.195	1.266	893	675	690	493	427	574	129
	Décès par tuberculose	1.958	793	741	394	153	209	153	143	69	96	138	45	82	12
	Décès par tub. sur 10.000 hab.	49	43	54	30	31	49	37	40	25	35	50	20	39	5
1882	Population	407.034	185.480	133.755	126.240	47.791	43.454	41.622	37.138	26.931	28.215	26.467	22.103	20.256	7.325
	Nombre total des décès	9.241	4.394	3.279	2.649	996	976	916	916	612	581	490	421	514	123
	Décès par tuberculose	1.820	776	561	415	168	213	144	125	69	60	139	63	107	23
	Décès par tub. sur 10.000 hab.	45	42	42	33	35	49	35	36	26	22	52	30	53	30
1883	Population	415.951	180.447	134.524	129.200	44.796	44.746	42.898	36 813	26.008.	29 545	24.466	21.167	23.090	7.684
	Nombre total des décès	10.252	4.390	3.635	3.226	912	1.150	925	973	703	611	514	522	522	128
	Décès par tuberculose	1.889	819	608	534	166	199	161	154	56	59	78	57	109	15
	Décès par tub. sur 10.000 hab.	45	45	48	40	37	44	37	40	22	20	30	27	50	20
1884	Population	426.814	195.812	138.736	130.927	49.539	45.676	43.791	38.156	28.057	30.136	25.358	21.992	24.825	7.913
	Nombre total des décès	10.321	4.632	3.891	2.916	878	1.209	923	1.072	644	640	523	499	766	170
	Décès par tuberculose	1.897	832	530	493	135	219	146	176	61	59	86	67	136	10
	Décès par tub. sur 10.000 hab.	44	42	40	40	27	48	33	46	22	20	34	30	55	12
1885	Population	436.714	201.429	140.926	133.051	51.039	46.520	44.667	38.278	28.528	30.521	24.827	22.446	26.065	8.639
	Nombre total des décès	9.519	4.470	3.696	3.075	952	1.080	866	894	660	591	588	483	827	134
	Décès par tuberculose	1.695	773	685	516	140	168	129	212	63	38	89	71	94	20
	Décès par tub. sur 10.000 hab.	39	38	49	40	27	36	20	55	22	12	36	30	40	23
Moyenne des décès par tuberculose		1.812	798	635	470	155	201	146	162	63	62	106	60	105	16
Moyenne des décès par tuberculose sur 10.000 habitants		44	39	46	36	31	45	32	43	23	22	40	27	47	18
Il y a 1 décès par tub. sur décès		5.2	5.5	5.9	6.2	6 2	6.2	6.6	5.9	12.0	10.0	5.0	8.3	6.2	7.1

Nous voyons donc que dans les grandes agglomérations, la tuberculose entre pour un cinquième ou un sixième dans le nombre des décès; c'est une proportion presqu'aussi forte que celle qu'on constate à Paris.

Le nombre des décès par tuberculose diminue pour les petites villes et il est encore plus faible dans les campagnes.

Mais il reste vrai que la tuberculose fait de nombreuses victimes dans notre pays ; le tableau suivant donne la mortalité par tuberculose dans nos différentes provinces.

Nous avons dressé cette statistique d'après les chiffres de l'exposé de la situation du royaume.

Nous avons mis en regard, deux périodes : 1861 à 1869 et 1870 à 1875.

Nous donnons le chiffre moyen des décès annuels par tuberculose dans chaque province; le nombre de décès par tuberculose sur 10,000 habitants, et, dans la période de 1870 à 1875, nous établissons les proportions pour cent, des décès par tuberculose relativement au nombre total des décès.

PROVINCES	Période de 1861 à 1869				Période de 1870 à 1875 (6 ans)					
	Population en 1866	Nombre des décès par tuberc. en 9 ans	Nombre par année	Décès par tuberc. sur 10.000 hab.	Population le 31 déc. 1870	Nombre total des décès en 6 ans	Nombre des décès par tuberc. en 6 ans	°/o des décès par tuberc.	Nombre des décès par tuberc. par année	Décès par tuberc. sur 10.000 hab.
Anvers	465.607	14.387	1598	38	492.482	75.467	10.603	14 °/o	1768	37
Brabant	818.552	25.805	2867	35	879.814	131.595	22.105	16 °/o	3684	41·
Flandre Orientale	805.213	22.873	2541	31	837.726	122.164	17.862	14 °/o	2977	33
Flandre Occidentale	645.217	14.336	1593	24	668.976	101.880	13.033	12 °/o	2172	33
Hainaut	845.458	18.482	2053	24	897.006	111.828	16.457	14 °/o	2742	33
Liége	577.199	12.072	1341	23	592.177	84.472	12.493	14 °/o	2082	33
Limbourg	195.302	6.647	738	38	200.336	27.371	5.031	18 °/o	838	41
Luxembourg	199.910	3.409	367	18	205.784	25.245	3.597	14 °/o	599	28
Namur	302.778	5.871	652	21	313.525	34.487	5.493	15 °/o	915	28
				moyenne 28		714.509 en 1 an. 119,085	106.674	moyenne 15 °/o	17.777	moyenne 34

On voit que la moyenne des décès sur 10,000 habitants augmente : 28 pour la première période, 34 pour la seconde ; qu'en une année la phtisie enlève à la Belgique environ 18000 de ses enfants, donc un décès par tuberculose sur 6,6 décès.

Il serait intéressant de savoir aussi combien de victimes la maladie fait parmi les jeunes gens.

La statistique suivante, dont nous avons puisé les données dans l'annuaire de statistique de Belgique, période de 1882 à 1886, nous montre que sur 100 jeunes gens qui se présentent pour le service militaire, 30 en moyenne sont réformés ; que, sur 100 réformés, 32 le sont pour faiblesse, tuberculose, scrofulose ; qu'enfin sur 100 jeunes hommes de vingt ans, on en trouve 10, inaptes au service militaire pour cause de faiblesse de complexion, de scrofulose et de tuberculose.

Période de 1882 à 1886 (5 ans)

PROVINCES	Nombre total des miliciens.	Nombre total des réformés.	% des réformés.	Nombre total des réformés pour faiblesse, tuberculose scrofulose.	% des réformés pour faiblesse, tuberculose scrofulose. par rapport au nombre total des réformés.	% des réformés pour faiblesse, tuberculose scrofulose, par rapport au nombre total des miliciens.
Anvers	11.207	4770	42.4 %	2544	53 %	22 %
Brabant	18.950	7773	40.7 %	3375	43 %	17 %
Flandre Occidentale	14.507	3044	24.8 %	707	26 %	5 %
Flandre orientale	13.457	2723	22.7 %	783	25 %	5,8 %
Hainaut	18.054	5672	31.3 %	1952	34 %	10 %
Liége	10.962	3296	30.0 %	685	21 %	6 %
Limbourg	4.380	1896	41.0 %	1041	55 %	23 %
Luxembourg	3.129	577	18.3 %	65	11 %	2 %
Namur	5.203	1180	23.5 %	224	19 %	4 %
	99.847	30.932	moyenne = 30 %	11.376	moyenne = 32 %	moyenne = 10 %

CHAPITRE I.

Hygiène générale.

Article I. — Air.

Considéré dans ses propriétés physiques et dans sa composition chimique, l'air présente un intérêt particulier au point de vue de notre sujet.

L'air libre qui nous entoure, excerce une pression qui se répartit également dans tous les sens et qui fait équilibre à celles qu'excercent de dedans en dehors, les éléments de l'économie.

On admet comme chiffre moyen de la pression barométrique 76 centimètres.

Soumis à des pressions inférieures à la normale, les organes éprouvent de la difficulté dans leur fonctionnement, et l'on observe en particulier une activité plus grande de la respiration et de la circulation.

On comprend que les régions où la pression barométrique descend sensiblement au-dessous de la moyenne, ne peuvent pas convenir aux malades atteints d'affections avancées des appareils respiratoire ou circulatoire, mais que les prédisposés à la phtisie y séjournent avantageusement.

L'augmentation de la pression barométrique produit des phénomènes inverses : ralentissement des mouvements respiratoires et circulatoires.

On a utilisé avec avantage, l'air comprimé contre un certain nombre d'affections pulmonaires et tout particulièrement contre la tuberculose.

La température de l'atmosphère est soumise à des influences nombreuses, notamment à celles de ces trois éléments : la latitude, l'altitude, les saisons.

L'uniformité de la température est une condition favorable aux tuberculeux et Jaccoud en a fait ressortir toute l'utilité.

On semble disposé aujourd'hui à considérer le froid uniforme comme plus avantageux pour les tuberculeux.

L'air est un mélange d'oxygène et d'azote dans les proportions de 21 volumes du premier pour 79 volumes du second ; il contient 3 à 16 millièmes de vapeurs d'eau, 3 à 6 millièmes d'acide carbonique ; il renferme en outre de l'ammoniaque, de l'acide nitrique, des poussières inorganiques et végétales et des corps organisés.

La qualité essentielle de l'air, c'est sa pureté. Il faut que l'oxygène et l'azote se trouvent dans des proportions constantes, que la vapeur d'eau et l'acide carbonique ne dépassent pas le maximum indiqué et que les poussières et les organismes vivants ne s'y rencontrent pas.

Nombreuses sont les causes d'impureté de l'air et pour n'en citer qu'une, l'homme le souille par le fait même qu'il respire.

Dans les grandes agglomérations, l'air se charge bientôt d'acide carbonique, de poussières et de micro-organismes souvent pathogènes; la quantité d'oxygène diminue; sa proportion tombe de 21 °/₀ à 18 et même en-dessous.

C'est surtout dans les espaces confinés que ces changements sont rapidement appréciables. Les expériences d'Andral et Gavarret, de Weaver, de Pettenkoffer, de Chaumont l'ont démontré et Claude Bernard a prouvé la funeste influence de l'air ainsi vicié. Aussi la respiration d'un air ainsi corrompu est à juste titre, considéré comme une cause ordinaire de la phtisie.

« N'y a-t-il pas quelque chose d'absolument dégoûtant, dit Bennet avec son énergie tout anglaise, à penser que dans une chambre remplie de monde, sans ventilation, chaque bouffée d'air inspiré a été mille fois jusque dans l'intérieur, jusque dans les recoins les plus intimes du corps de vingt, de quarante personnes qui peuvent avoir toute espèce de maladie grave ?

C'est en effet dégoûtant, ajoute Peter, avec non moins d'énergie, et cependant, tel refuserait avec une horreur

légitime de boire l'eau de l'égout collecteur, qui respire sans sourciller, l'air d'une salle de concert, ou de théâtre, véritable égout aérien. » (1)

Mac Cormac a énergiquement défendu cette idée que la phtisie pulmonaire est due à la respiration rérespirée ; c'est pour lui une loi que partout où l'air habituellement respiré a été déjà respiré en tout ou en partie, là se trouve la tuberculisation et que partout où l'air habituellement respiré ne l'a pas été déjà, la tuberculisation est impossible et la scrofule inconnue (2).

Une cause fréquente de l'impureté de l'air c'est la présence des micro-organismes.

Dans l'étude remarquable qu'il fit de cette question, Miquel (3) nous a montré que le nombre de microbes contenu dans un mètre cube d'air peut aller de 325 à 5260 à l'air libre et il en a trouvé jusque 6300 dans les salles de l'hôtel-Dieu.

Mais une question se pose. Le bacille tuberculeux peut-il aussi exister dans l'air. Nul doute à cet égard.

Les crachats et autres produits tuberculeux se dessèchent, se réduisent en une poussière fine que le moindre vent soulève. La présence du bacille tuberculeux dans l'air a été constatée et cette preuve directe a été donnée par plusieurs expérimentateurs dont nous avons rapporté plus haut, les recherches.

Article II. — Eau et sol.

Les malades fournissent au sol une grande quantité de bacilles, par l'expectoration, par les déjections, par le pus etc.

Le bacille cependant ne trouve pas dans ce milieu les conditions nécessaires à son existence ; ses spores, bien

(1) Peter, *leçons de clin. méd.* t. II. p, 60.
(2) Peter, eodem loco.
(3) Miquel, *organismes vivants dans l'atmosphère*, 1883.

que très résistantes, ne sont pas là non plus dans des conditions qui leur permettent de vivre.

Une des causes les plus ordinaires de l'insalubrité des eaux, est sans contredit la présence des micro-organismes. L'existence de ces éléments dans l'eau est depuis longtemps démontrée et leur quantité dépend de la nature même de l'eau, de l'endroit où on la puise et de diverses autres circonstances.

Miquel (1) a puissamment contribué à la solution de ces questions. Ses longues et patientes recherches faites sur les eaux de Paris, ont déterminé leur richesse comparative en microbes.

On conçoit aisément que les eaux de sources en contiennent beaucoup moins que les eaux de rivières et que celles-ci en soient moins pourvues que les eaux d'égout.

C'est ainsi que d'après Miquel, les eaux de rivières accusent des teneurs en microbes, pouvant aller de 22 à 1520 par centimètre cube (eau de la Dhuis).

Le même observateur a trouvé dans l'eau de la Seine jusque 46,970 micro-organismes par centimètre cube et 40.700.000 dans les eaux du collecteur de Saint-Ouen.

Parmi ces micro-organismes, on rencontre un grand nombre de bactéries phlogogènes et septiques ; Miquel en a trouvé dans l'eau d'essangeage, deux millions par centimètre cube.

Il est hors de doute pour les hygiénistes que l'introduction dans l'organisme, de ces protozoaires, avec l'eau qui les renferme, entre pour une grande part dans le développement des fièvres graves, de la dyssenterie, du choléra, de la dothiénenterie. Thoinot (2) a trouvé dans l'eau de la Seine de nombreux microbes de la fièvre typhoïde.

Plusieurs expérimentateurs, attribuant une importance considérable au point de vue de l'alimentation, à la per-

(1) Miquel. *Annuaire de l'observatoire de Montsouris*, 1888.
(2) *Académie de méd. Paris.* Avril 1887.

sistance des germes de la tuberculose dans l'eau de rivière, ont porté leurs études sur ce sujet.

Chantemesse et Widal (1) ont recherché combien de jours les bacilles et les spores de la tuberculose pouvaient rester vivants dans l'eau de la Seine.

Les échantillons d'eau ont été les uns, préalablement stérilisés et ensemencés avec des cultures de tuberculose riches en spores, les autres, ensemencés directement après avoir été recueillis.

Une moitié des tubes de chaque groupe a été conservée à la glacière à une température variant de 8 à 12 degrés ; l'autre moitié a été maintenue à la température de la chambre entre 15 et 20 degrés. Tous les huit jours, une prise d'eau était faite dans les tubes conservés à la température froide et à la température modérée, pour être semée dans des flacons Pasteur, contenant du bouillon glycériné suivant la méthode de Nocard et Roux. Les flacons Pasteur étaient ensuite portés à l'étuve. Au bout de vingt jours et d'un mois, un centimètre cube d'eau de chacun des tubes, qui sans stérilisation préalable, avaient reçu des germes de la tuberculose, a été inoculé dans le péritoine des cobayes.

Les résultats ont été les suivants :

Les germes de la tuberculose se sont conservés vivants, pendant cinquante jours, dans l'eau de Seine stérilisée et laissée entre 8 et 12 degrés ; ils se sont conservés vivants pendant soixante dix jours dans l'eau de Seine stérilisée maintenue entre 15 et 18 degrés.

A côté de la question de la vitalité des germes tuberculeux dans l'eau de rivière, existe le problème plus important de leur nocuité, c'est-à-dire de leur virulence.

Les cobayes inoculés dans le péritoine avec 1 centimètre cube d'eau qui renfermait depuis quinze jours des germes de la tuberculose, ont été sacrifiés au bout de deux mois

(1) *Congrès de Paris* 1888.

et demi. Aucun ne présentait de trace de tuberculose. Ce résultat est dû soit à la faible dose de germes inoculés, soit à l'atténuation de ces germes dans une eau relativement froide, soit à l'une et l'autre de ces causes.

Galtier et Cadeac (1) ont également porté leurs recherches sur la résistance qu'offrent les bacilles en contact avec l'eau de rivière.

Prenant des fragments tuberculeux, les expérimentateurs les ont plongés au milieu d'un courant d'eau dont la température variait de 15° à 16°. Dans ces conditions, après 15 jours de ce traitement, le fragment tuberculeux avait conservé toute sa virulence.

Cherchant à saisir comparativement combien de temps cette virulence était conservée suivant que le fragment tuberculeux était dans l'eau courante ou dans l'eau stagnante, les expérimentateurs sont arrivés aux résultats suivants :

Dans le premier cas, la virulence persistait encore un mois et demi après l'immersion. Dans le second, on put la retrouver après 120 jours ; une inoculation faite le 120e jour fut positive, mais le 123e, elle ne donnait plus que des résultats négatifs.

Si le fait de l'existence de la virulence du bacille tuberculeux dans les eaux de rivière n'est pas prouvé d'une façon péremptoire, il y a du moins de grandes probabilités pour le faire admettre.

Si, existant dans ces eaux, le bacille et ses spores ne peuvent y vivre au delà d'un certain nombre de jours, le danger n'en reste pas moins permanent, car à tout instant, les déchets des machines humaines ramènent, avec une désespérante constance, le microbe meurtrier. Enfin si les eaux qui servent à nos usages ne sont pas de sûrs véhicules de la tuberculose, elles peuvent au moins produire indirectement cette maladie, car les fièvres abdominales

(1) *Congrès de Paris* 1888.

graves sont des causes débilitantes et des occasions qui peuvent amener lentement l'organisme à la consomption.

Il résulte de ce qui précède, que l'eau destinée à l'alimentation ne doit pas être contaminée par des matières stercoraires humaines ni autres déjections animales ; qu'il faut détruire avant même qu'ils n'arrivent sur le sol ou à la rivière, les germes des maladies ; aussitôt expulsés d'un organisme malade les microbes, quelsqu'ils soient, doivent subir l'action des agents destructeurs : le feu, les antiseptiques.

Les eaux doivent d'ailleurs réunir toutes les autres qualités qui sont exigées d'une eau potable.

Article III. — Alimentation.

On considère, avec raison, comme très dangereux pour la santé publique, l'usage de viande et de lait provenant d'animaux tuberculeux.

Il est démontré que les substances tuberculeuses ingérées peuvent provoquer la tuberculose.

Mais la matière virulente ne se confine pas seulement dans les organes qui présentent les lésions pathologiques ; elle se répand dans l'organisme tout entier, dans tous les liquides de l'économie, dans le sang, dans le lait et dans les muscles.

De nombreuses expériences, sur lesquelles nous avons longuement insisté, ont démontré ces faits et récemment encore, au congrès pour l'étude de la tuberculose tenu à Paris, plusieurs observateurs autorisés sont venus confirmer ces résultats.

En faisant ingérer à des animaux le suc musculaire d'animaux tuberculeux, Nocard a obtenu un résultat positif sur dix séries ; Galtier en a obtenu 5 sur 22 séries et Arloing et Chauveau en ont obtenu 1 sur deux séries. (1)

(1) M. le Dr Stubbe, directeur inspecteur vétérinaire de l'abattoir de Louvain, a provoqué la tuberculose chez le lapin par l'inoculation du suc musculaire, extrait de la viande crue d'une vache atteinte de tuberculose généralisée. Cette tuberculose

Donc, dans un cinquième des cas le bacille virulent s'est rencontré dans le suc musculaire. De son côté, Veyssière a fait l'autopsie de porcs tuberculeux qui provenaient d'équarrisseurs et de laitiers et ceux-ci nourrissaient ces animaux avec des débris d'animaux tuberculeux, qui avaient été partiellement saisis, ou bien avec du lait de bêtes phtisiques.

La tuberculose n'est pas rare chez les Gallinacés. Nocard (1) a cité des faits démonstratifs de contagion sévissant sur des poules d'une basse-cour dont le valet était phtisique. Les poules picoraient avec voracité ses crachats et la plupart d'entre elles ont succombé à la tuberculose des organes abdominaux.

Au congrès de la tuberculose, Cagny a cité un fait semblable et Moulé a attiré l'attention sur la tuberculose du foie chez les Gallinacés. Certaines personnes trompées par l'apparence, prennent ces foies tuberculeux pour des foies gras et s'en régalent, se gorgeant ainsi d'une véritable purée de bacilles.

Straus et Wurtz ont institué des expériences remarquables d'où il résulte que les gallinacés sont très refractaires à la tuberculose par ingestion. Cependant il ne faudrait pas conclure disent ces auteurs, que la tuberculose que nous savons atteindre ces animaux, ne reconnaît pas comme porte d'entrée le tube digestif.

Les bacilles tuberculeux ne trouvent pas dans le sang et dans le tissu musculaire les conditions normales de leur vitalité, et d'après des expériences instituées par Nocard, en six jours au maximum, ils sont détruits par le tissu musculaire où la généralisation artificielle les avait jetés.

s'est reproduite en série, et, dans les lésions tuberculeuses, l'examen microscopique a décélé le bacille de Koch.

MM. Gratia et Liénaux, de l'école vétérinaire de Bruxelles, ont déterminé la tuberculose chez le lapin par l'inoculation du suc musculaire extrait des muscles d'un homme phtisique.

(*L'écho vétérinaire*, nos 9 et 10 — 1889.)

(1) Société de méd. Vétér. Janvier 1885 et Société de Biologie, 17 août 1885.

Mais ces expériences ne réalisent pas les conditions de la généralisation tuberculeuse naturelle. En effet, dans cet état pathologique, un foyer tuberculeux qui s'est ouvert dans le torrent sanguin, y déverse des bacilles d'une façon continue, ou du moins prolongée. D'où il résulte que la virulence du sang, des liquides de l'économie et du tissu musculaire persiste sûrement, au moins aussi longtemps que dure la communication entre le foyer tuberculeux et le système sanguin.

Or, étant donné un animal tuberculeux, il est toujours impossible d'affirmer que la généralisation ne s'est pas effectuée ; par conséquent, il est logique de considérer comme dangereux tous ses organes, non seulement ceux qui portent des tubercules, mais aussi ceux qui semblent sains ; ils peuvent en effet être infectés par le bacille (1). En conséquence les viandes d'animaux tuberculeux doivent être absolument exclues de la consommation.

Cette mesure a été considérée comme une exagération ; elle n'aurait aucun avantage pour l'hygiène et elle irait en même temps contre l'intérêt de la production et des éleveurs.

A côté d'un petit nombre d'animaux malades, la statistique officielle donnerait environ 1000 personnes phtisiques sur une population de 250.000 habitants. L'influence de la viande sur la propagation de la tuberculose dans la race humaine ne jouerait donc qu'un rôle bien secondaire (Baillet).

On peut répondre à ces objections, que d'après les chiffres donnés par des hommes compétents, on rencontre un nombre relativement considérable d'animaux phti-

(1) Le Dr Stubbe a observé un cas de tuberculose dans les tissus conjonctifs sous-cutané et intermusculaire chez une bête bovine atteinte d'une tuberculose thoracique tout à fait au début, limitée aux plèvres pulmonaire, costale et diaphragmatique.

Une infection s'étendant jusqu'à des organes périphériques est donc possible avec des lésions tuberculeuses commençantes.

(*L'écho vétérinaire* n° 12 — 1890)

siques. La statistique ne nous a pas définitivement fixés sur cette question. D'ailleurs, le manque de surveillance, la tolérance excessive, l'abatage clandestin sont autant de causes qui se sont, jusqu'ici, opposées à la production de documents certains sur ce sujet.

Arloing cite du reste cet exemple : à Dijon, sur 16 animaux tuberculeux qui sont livrés à la boucherie en moyenne chaque année, 3.2 contiennent des bacilles tuberculeux dans la chair musculaire ; si, 1400 personnes en moyenne consomment un bœuf entier, 4480 sont exposées à être infectées.

Il y a donc tout intérêt pour la santé publique d'empêcher la consommation des viandes d'animaux tuberculeux.

D'un autre côté cette mesure est de nature à léser les intérêts commerciaux ; sans aucun doute, mais sur la question de la sécurité publique, il ne faut pas transiger. Du reste, on peut atténuer jusqu'à un certain point, les dommages créés au commerce par une nécessité hygiénique.

Cette question a été définitivement fixée par le congrès de Paris qui a adopté la proposition suivante :

Il y a lieu de poursuivre par tous les moyens y compris l'indemnisation des intéressés, l'application générale du principe de la saisie et de la destruction totales pour toutes les viandes provenant d'animaux tuberculeux, quelle que soit la gravité des lésions spécifiques trouvées sur ces animaux.

Comme la viande, le lait est une puissante ressource alimentaire ; mais comme elle aussi, il peut être infecté par le virus tuberculeux et alors, au lieu d'être un aliment, constituer un poison.

Des expériences rigoureuses nous ont démontré que le lait des animaux tuberculeux peut être virulent. Des faits heureusement rares ont prouvé la contagion par l'usage du lait tuberculeux ; nous n'insisterons pas davantage ; cependant, à cause de l'importance du sujet au point de

vue de l'hygiène et du commerce, nous nous arrêterons un instant aux expériences que Bang a exposées au congrès de Paris.

Etudiant l'action de la chaleur sur la virulence du lait bacillé, il a trouvé que le virus s'affaiblit manifestement par l'influence de la chaleur, du moment que la température atteint 60° à 75° ; chauffé à 80°, le lait tuberculeux produit encore la tuberculose par inoculation ; à 85° il reste inoffensif ; par la coction, la virulence est absolument détruite.

Le lait ingéré produit des accidents d'autant plus redoutables et d'autant plus rapides que la température est le plus rapprochée de la normale. L'ingestion de lait bacillé chauffé jusqu'à 65° produit encore des traces d'infection sur les animaux qui l'ont absorbé. A 70° et à 75°, l'ingestion de ce lait n'a donné aucun résultat.

Bang a démontré en outre, la persistance des bacilles de Koch dans les divers produits du lait. Après avoir écrêmé par l'appareil centrifuge, un lait très riche en bacilles, il a trouvé que la plus grande quantité des bacilles est lancée en dehors et se trouve dans le sédiment déposé aux parois de l'appareil, mais qu'il en reste dans le lait écrêmé et dans la crême. Les bacilles conservent leur virulence dans la crême douce et acidifiée et ils se rencontrent dans le beurre.

Le lait d'une bête phtisique est-il toujours bacillé ? non, mais si la tuberculose s'est généralisée chez l'animal, si surtout les mamelles sont tuberculeuses, alors le lait est probablement devenu virulent. Or cet état de généralisation pathologique est bien difficile à déterminer et des nodosités de nature tuberculeuse peuvent parfaitement exister dans les mamelles et passer inaperçues, même à l'examen le plus attentif.

En conséquence tout lait dont la provenance n'est pas bien connue doit être bouilli. Tout lait provenant d'animaux tuberculeux doit être réputé mauvais et absolument interdit.

Comment pourra-t-on réaliser tous ces désiderata de l'hygiène ?

D'abord le législateur doit prendre en considération ce vœu exprimé par Mr Laho au congrès de Paris, que la tuberculose soit inscrite dans les lois sanitaires de tous les pays du monde, parmi les maladies contagieuses nécessitant des mesures prophylactiques spéciales.

En France on n'a pas attendu longtemps la réalisation des vœux du congrès.

Par décret, sont ajoutées à la nomenclature des maladies des animaux qui sont réputées contagieuses et qui donnent lieu à l'application des dispositions de la loi du 21 juillet 1881 : le charbon symptomatique ou emphysémateux et *la tuberculose dans l'espèce bovine* ; le rouget et la pneumo-entérite infectieuse dans l'espèce porcine.

Les dispositions suivantes sont applicables à la tuberculose. Lorsque la tuberculose est constatée sur des animaux de l'espèce bovine, le préfet prend un arrêté pour mettre ces animaux sous la surveillance du vétérinaire sanitaire.

Tout animal reconnu tuberculeux est isolé et séquestré. L'animal ne peut être déplacé, si ce n'est pour être abattu. L'abatage a lieu sous la surveillance du vétérinaire sanitaire, qui fait l'autopsie de l'animal et envoie au préfet, le procès verbal de cette opération dans les cinq jours qui suivent l'abatage.

Les viandes provenant d'animaux tuberculeux sont exclues de la consommation :

1° Si les lésions sont généralisées, c'est-à-dire non confinées exclusivement dans les organes viscéraux et leurs ganglions lymphatiques.

2° Si les lésions, bien que localisées, ont envahi la plus grande partie d'un viscère ou se traduisent par une éruption sur les parois de la poitrine ou de la cavité abdominale.

Ces viandes exclues de la consommation ainsi que les

viscères tuberculeux ne peuvent servir à l'alimentation des animaux et doivent être détruites.

L'utilisation des peaux n'est permise qu'après désinfection.

La vente et l'usage du lait provenant de vaches tuberculeuses sont interdites. — Toutefois, le lait pourra être utilisé sur place pour l'alimentation des animaux, après avoir été bouilli (1).

Ainsi, il est à souhaiter qu'en Belgique, la tuberculose des bêtes bovines soit rangée dans la catégorie des maladies contagieuses, que désignent l'arrêté royal du 15 septembre 1883 pris en application de l'article 319 du code pénal et le § 3 de l'arrêté royal du 20 septembre 1883, qui donne le règlement d'administration générale, en exécution de la loi du 30 décembre 1882 sur la police sanitaire des animaux domestiques.

La tuberculose des bêtes bovines doit donner lieu à l'application des dispositions générales prises dans les articles de l'arrêté royal du 20 septembre 1883 et on pourrait appliquer à cette maladie les dispositions spéciales telles qu'elles ont été déterminées en France.

Le principe de la saisie étant consacré par les lois, il faut assurer et généraliser la surveillance ; établir l'inspection sévère des abattoirs et des viandes de boucherie ; ordonner les visites périodiques des vacheries, comme on le fait en Hollande (Thomassen) (2).

Enfin pour enrayer le mal dans sa source, il conviendrait de faire examiner par un vétérinaire inspecteur, les animaux reproducteurs, qui ne pourraient être employés qu'après avoir été visités et reconnus sains (Frégis) (3).

Il resterait aussi à concilier des intérêts purement vitaux avec des intérêts commerciaux que des exigences radicales mais légitimes semblent devoir compromettre.

L'indemnisation est un moyen satisfaisant et pour

(1) Journal de pharmacie n° 5. 1 septembre 1888.

(2, 3) Congrès de la tuberculose, Paris.

donner des indemnités on pourrait se créer quelques ressources, en exigeant, sur papier timbré un certificat d'origine, pour tout animal vendu (Rossignol) (1). Quant aux éleveurs, ils pourraient, pour couvrir les risques des saisies, organiser une sorte d'assurance mutuelle (Aureggio) (2).

En terminant ce chapitre nous tenons à appeler l'attention sur les substances alimentaires falsifiées.

Ce qu'il y a de nuisible dans les nombreuses falsifications dont sont l'objet les denrées alimentaires, ce ne sont pas seulement des matières nocives par elles-mêmes, mais encore des substances inertes, qui, tout en donnant aux denrées un aspect marchand, leur enlèvent leur valeur nutritive et comme conséquence, tendent à amener cet état de misère physiologique si redoutée des hygiénistes.

Nous concluons donc :

De l'air et de l'air pur à tous.

De l'air en abondance dans les villes et dans les appartements ; de l'air surtout aux malades et aux prédisposés à la tuberculose. Quant aux aliments et aux boissons, qu'ils soient sains, exempts de matières inertes, ou nocives et surtout des germes morbides spécifiques.

La vulgarisation des principes élémentaires d'hygiène nous paraît devoir être conseillée. Il serait peut-être prudent d'instruire le public des modes ordinaires de la contagion de la tuberculose ; de lui apprendre les dangers qui s'attachent à l'usage des substances tuberculeuses et de lui enseigner enfin, les mesures spéciales que comporte cette importante question.

---

(1) et (2) Congrès de Paris.

CHAPITRE II.

Hygiène spéciale.

Considéré individuellement, l'homme, en raison de la variété des conditions de sa vie, se trouve dans des rapports variables avec les influences extérieures et desquelles dépend en partie son état de santé.

Article I. — Mariage.

Nous croyons qu'il appartient à notre étude d'examiner les conséquences des mariages entre tuberculeux.

On a considéré le mariage comme une source de dangers pour les phtisiques des deux sexes.

Cette opinion est certainement fondée et ces unions doivent être déconseillées dans l'intérêt des parents et des enfants.

Chez les hommes phtisiques, le danger tient à l'abus des plaisirs sexuels. Bennet, fort de sa vieille expérience, affirme qu'il se fait beaucoup plus d'excès sexuels dans l'état de mariage, qu'en dehors de lui et que cela tient à ce que dans l'état actuel de la société, il manque une doctrine morale ou religieuse qui les empêche chez les gens mariés.

Ces excès, épuisant les facultés vitales de l'homme, sont de nature à favoriser le développement de la phtisie chez celui qui y est prédisposé et à activer les progrès de la maladie déjà existante.

Pour la femme prédisposée à la phtisie, le mariage présente des dangers qui tiennent à d'autres causes ; la grossesse, l'accouchement, la lactation, les maladies des organes génitaux sont autant de conditions favorables au développement de la tuberculose.

Pour la femme tuberculeuse, ces divers états sont des

complications très graves, qui accélèrent presque constamment la marche de la maladie. Enfin la contagion est pour les conjoints un perpétuel danger.

La funeste influence des mariages entre phtisiques ne s'exerce pas seulement sur les mariés, mais elle s'appesantit lourdement sur leur descendance.

Nous l'avons vu, l'enfant tient de ses parents, la prédisposition à la phtisie et de plus, il peut en naissant, porter le germe même de la phtisie et en être rapidement victime.

Si l'enfant échappe aux atteintes du mal, sa constitution est généralement très faible, ses parents ne pouvant lui donner ce qu'ils n'ont pas : la force et la santé.

Cependant si l'un des conjoints est parfaitement sain, il reste à l'enfant quelqu'espoir de voir sa vie se prolonger jusqu'au terme normal, à la condition d'être entouré des soins les plus rationnels et les plus constants. Son existence n'est dans tous les cas qu'une triste et inquiétante incertitude.

Il résulte donc qu'un jeune homme prédisposé à la phtisie peut, en épousant une femme robuste, avoir des enfants qui pourront vivre dans certaines circonstances déterminées ; qu'un jeune homme phtisique « poserait en se mariant un acte de folie et de cruauté ; il épuiserait ses forces, procréerait de malheureux enfants et ferait de son épouse une garde malade. » (1)

Pour la femme phtisique, le mariage présente des dangers plus grands ; nous l'avons dit déjà. Il est donc du devoir du médecin de s'opposer formellement à ces unions malheureuses et d'en faire voir les tristes conséquences.

Mais ne nous faisons pas d'illusion, ou bien le médecin n'est pas consulté ou bien son avis n'est guère suivi.

Que peuvent valoir en effet toutes ces considérations à côté des sentiments et des désirs de la jeunesse, à côté de ses rêves et de ses espérances ? et que de difficultés !

(1) Bennett, *in journal de pharmacal.* 1871, p. 301.

Faut-il consentir à porter atteinte au moral d'un individu, en lui déclarant qu'il est sous le coup d'un mal terrible qu'il peut transmettre à ses enfants ?

Faut-il aller jusqu'à demander aux lois d'interdire les mariages entre phtisiques ?

Faut-il admettre avec quelques auteurs, que, si la liberté individuelle est une chose très respectable, ici elle est primée par la sécurité sociale et que si l'on proclame la liberté comme une suprême loi, on ne doit pas pour cela méconnaître un intérêt aussi général ?

En pratique il sera bien difficile d'empêcher les mariages entre tuberculeux ; mais quand il le pourra faire, le médecin adressera aux parents, les recommandations que lui dicte sa douloureuse mission.

Les parents éclairés et prévenus ne sacrifieront pas la santé de leurs enfants à des considérations matérielles et mondaines et à des spéculations ambitieuses ; ils se garderont de les engager dans un avenir plein d'incertitudes, de déceptions et de dangers toujours menaçants.

Article II. — Enfance.

A. L'enfant, dans le jeune âge surtout, est par sa constitution délicate, exposé à subir facilement les influences extérieures ; il doit être entouré des soins les plus assidus pour échapper aux causes morbifiques qui l'environnent.

Avec les fièvres et les affections gastro-intestinales, la scrofulo-tuberculose est sans contredit la maladie qui l'atteint le plus souvent. Il doit donc être soustrait à la contagion et aux causes prédisposantes.

Autant que possible, l'enfant ne sera pas confié aux soins de personnes tuberculeuses.

Bien des objections se dressent devant de telles exigences.

Comment vouloir qu'une mère malade se sépare de son enfant ? Il en est cependant qui sauront imiter l'exemple

de cette pauvre dame dont parle Baumès ; cette malheureuse mère, instruite par sa triste expérience et se sentant atteinte elle-même, prit la résolution de se séparer de son fils, le seul enfant qui lui restait. Celui-ci grandit et échappa seul à la maladie qui avait emporté ses parents et sur la nature de laquelle l'autopsie avait levé tout doute.

Si ces désiderata ne sont pas réalisables, des précautions rigoureuses pourront diminuer les chances de la contagion.

Les sorties au grand air ne peuvent avoir qu'une bonne influence, mais il faut tenir compte de la rigueur du temps.

L'alimentation joue un grand rôle dans la prophylaxie de la scrofulose et de la tuberculose. Nous ne redirons pas les dangers que court et que fait courir à son enfant la mère tuberculeuse qui allaite.

La femme tuberculeuse, affaiblie par sa maladie, épuisée par la grossesse et l'accouchement serait sous le coup d'une nouvelle débilitation si elle donnait le sein.

L'enfant se trouverait d'ailleurs fort mal de cet état de choses ; le lait de sa mère étant probablement peu riche en éléments nutritifs et surtout pouvant renfermer le bacille tuberculeux, fait qui a été constaté par Niepce.

L'enfant sera donc confié à une bonne nourrice ou bien on aura recours à l'allaitement artificiel et alors il faudra s'assurer de la bonne qualité du lait employé.

Bien que ce sujet présente une importance capitale au point de vue de la prophylaxie de la tuberculose, nous ne nous étendrons pas sur les règles de l'alimentation des nouveau-nés.

C'est au médecin qu'incombe le devoir d'instruire les personnes intéressées, de ces règles qui sont malheureusement trop souvent ignorées et négligées.

Si les préceptes d'hygiène alimentaire sont applicables à tous les enfants, ils sont indispensables pour les prédisposés à la tuberculose.

Comment veut-on que ces faibles créatures, débiles par elles-mêmes, héritant de la débilité de leurs parents, ne

deviennent pas la proie de la tuberculose, si l'on néglige les moyens de réaction les plus simples et les plus efficaces. Si en un mot on ne s'oppose pas aux progrès de la faiblesse native.

Les efforts combinés des forces destructives constitutionnelles et des influences extérieures mauvaises, arriveront fatalement à ce résultat : atrepsie ou tuberculose et la mort.

En dehors des maladies des systèmes digestif et respiratoire, il en est qui prédisposent aussi à la tuberculose et parmi elles, notons spécialement les fièvres éruptives et surtout la variole.

Landouzy (1) a été frappé de ce fait que tout individu qui a été variolisé devient un candidat à la tuberculose. Depuis six ans, il a observé trois cents variolisés, vaccinés ou non et sur ce nombre, il n'en a trouvé que dix qui n'étaient pas tuberculeux. Ils étaient agés de 16 à 59 ans. D'après cet auteur, tout individu variolisé est suspect de tuberculose et il ne faudra en faire ni une nourrice ni un infirmier ni le mettre en contact avec des tuberculeux. Lorsque les pouvoirs publics auront rendu la vaccine obligatoire, ils auront libéré l'un des territoires préférés par la tuberculose.

Il faut donc vacciner les enfants et vacciner toujours. Mais cette petite opération demande quelques précautions ; il est bon de ne pas prendre la substance vaccinale dans les pustules que porte un enfant dont on ne connaît pas sûrement l'état de santé et il est toujours plus simple et plus prudent de n'employer que le vaccin recueilli fraîchement sur les animaux et que les instituts vaccinogènes peuvent garantir, surtout si l'on suit dans ces instituts le conseil de Degive, d'abattre les veaux et d'en faire l'autopsie avant de donner le vaccin.

B. L'enfant ayant grandi, il faut veiller à son éducation physique, tonifier ses organes, développer et fortifier ses muscles.

(1) *Congrès de la tub.* Paris, 1888.

L'air, l'alimentation rationnelle, l'hydrothérapie, la gymnastique sont les moyens d'arriver à ce but. Le massage, les bains activent les fonctions de la peau et des reins, en même temps qu'ils favorisent l'amplitude et la facilité de la respiration. L'enfant étant devenu adolescent, on devra songer à son éducation intellectuelle, mais il faudra faire une juste part entre les travaux du corps et ceux de l'esprit — *mens sana in corpore sano.*

Ce sujet nous amène à parler de l'hygiène scolaire.

Hygiène scolaire.

L'inspection médicale dans les écoles est une question importante qu'il faudrait prendre en considération.

Plusieurs villes de Belgique en ont compris l'intérêt. Les médecins inspecteurs sont astreints à faire chaque semaine, à des jours indéterminés, la visite de toutes les classes des écoles de leur circonscription et portent leur attention sur l'éclairage, la température, la ventilation, l'hygrométricité, la propreté de tous les locaux, la propreté des élèves, leur attitude pendant les classes.

Ils signalent au chef d'école, les manquements à l'hygiène qu'ils auront remarqués et dans un bulletin qu'ils laissent à l'école, inscrivent les observations qu'ils ont faites.

Ils examinent les élèves, notent l'état de santé de chacun d'eux.

Les enfants qui ont été malades ne peuvent être réadmis, que munis d'un certificat médical déclarant que la rentrée à l'école ne peut être nuisible, ni à eux ni aux autres.

Les médecins prennent des mesures spéciales en cas d'épidémie, ils vaccinent et revaccinent les enfants.

Enfin dans les écoles gratuites de Bruxelles et d'Anvers, on a organisé la médecine préventive à laquelle sont soumis les élèves, qui sans être précisément malades, c'est-à-dire sans être empêchés de suivre les classes, se trouvent

cependant dans un état de santé, qui nécessite certains soins : Ainsi, les anémiques, les faibles de constitution, les rachitiques, ceux qui portent des engorgements ganglionnaires, qui souffrent de certaines maladies des yeux et des oreilles (1).

Il est indéniable qu'une inspection ainsi organisée, ne donne les meilleurs résultats, n'exerce une influence immédiate sur la santé des élèves.

De plus cette inspection doit être considérée comme une mesure prophylactique contre la tuberculose, les médecins pouvant interdire l'accès de l'école aux tuberculeux avérés et prenant des mesures hygiéniques et médicales à l'égard de ceux qui sont malades ou qui sont menacés.

Certes, la généralisation des inspections des écoles est à désirer.

Article III. — Professions.

L'influence des professions sur le développement des maladies a été l'objet des recherches de nombreux hygiénistes. La tuberculose fait de nombreuses victimes dans certaines classes de travailleurs.

Or si nous voulons nous rendre compte du nombre d'ouvriers employés dans les principales industries de notre pays, nous verrons qu'en raison de la nature du travail lui-même, il y a lieu de prendre les mesures que commande l'hygiène pour protéger la santé et la vie de nos ouvriers.

Le personnel occupé dans les principales industries de Belgique est ainsi reparti :

(1) Victor Desguin. *L'inspection médicale dans les écoles*, 1888.

Industries minérales.	Mines de houille	Ouvriers, 102.930	Travaillant à l'extérieur, 25.336	Hommes et femmes,	20.731
				Enfants au-dessous de 16 ans,	4.605
			Travaillant à l'intérieur, 77 594	Hommes et femmes,	65.299
				Enfants au-dessous de 16 ans,	12.295
	Carrières	27.326			
	Mines métalliques	3.810			
	Industrie sidérurgique	55.300			
	Industrie métallurgique	5.487			
	Industrie verrière	11.129	Ouvriers au-dessous de 14 ans,		1,168
			— de 14 à 16 ans,		1.143
			— au-dessus de 16 ans,		8.192
			Apprentis		736
Industries manufacturières.	Industrie linière	33.048	Ouvriers au-dessous de 14 ans		2.815
			— de 14 à 16 ans,		4,437
			— au-dessus de 16 ans,		25.796
	Industrie chanvrière	2.242	Ouvriers au-dessous de 14 ans,		305
			— de 14 à 16 ans,		317
			— au-dessus de 16 ans,		1.620
	Industrie cotonnière	16.654			
	Industrie lainière	23.259	Au-dessous de 14 ans,		1,739
			De 14 à 16 ans,		2.640
			Au-dessus de 16 ans,		18,980
	Tissus mixtes	11.940	Au-dessous de 14 ans,		135
			De 14 à 16 ans,		506
			Au dessus de 16 ans,		11.299
	Bonnetterie de coton	3.550	Au-dessous de 14 ans,		350
			De 14 à 16 ans,		472
			Au-dessus de 16 ans,		2 728
	Fabrication de dentelles	56.386			
Industries diverses.	Tabacs	4,994	Au-dessous de 14 ans,		741
			De 14 à 16 ans,		760
			Au-dessus de 16 ans,		3.493
	Papiers	5,884	Au-dessous de 14 ans,		209
			De 14 à 16 ans,		654
			Au-dessus de 16 ans,		5,021
	Céramique	19.477	Au-dessous de 14 ans,		3,074
			De 14 à 16 ans,		2,350
			Au-dessus de 16 ans,		14.053
	Sucrerie	22.634	Au-dessous de 14 ans,		1.899
			De 14 à 16 ans,		3.158
			Au-dessus de 16 ans,		17.577

Ce qui frappe dans l'examen de ces chiffres c'est le nombre considérable d'ouvriers en dessous de 16 et de 14 ans qu'on emploie dans divers travaux.

Les inconvénients les plus importants et les plus mani-

festes qui se lient aux professions, sont l'humidité, le chaud et le froid, la respiration des poussières métalliques, minérales, végétales et animales. Mais il est hors de doute pour nous, que l'admission des enfants dans plusieurs industries, entre pour une large part dans le développement chez ceux-ci, d'affections telles que l'anémie, la tuberculose et les déformations.

Nous ne pouvons nous étendre sur les questions si complexes de l'hygiène des professions.

L'assainissement industriel a fait l'objet d'études remarquables et nous trouvons dans les ouvrages de Ch. de Freycinet et de Poincarré des indications complètes sur ce sujet.

Article IV. — Hygiène du malade.

Le malade réclame des soins spéciaux. S'il n'est pas tuberculeux, mais atteint d'une maladie chronique ou d'une fièvre éruptive ou encore d'une dyscrasie, il se trouve dans un état de réceptivité éminemment favorable à l'éclosion de la tuberculose.

Le prédisposé à la phtisie par ses antécédents héréditaires est dans le même cas.

Les indications essentielles sont le relèvement des forces et la soustraction à la contagion.

A. Le traitement de la scrofulose, ou tuberculose externe se confond avec la prophylaxie de la phtisie : *principiis obsta.*

Nous n'avons pas à parler du traitement de ces affections multiples, ni des précautions dont il faut entourer l'intervention chirurgicale, si celle-ci est nécessaire.

Nous voudrions nous occuper d'un traitement spécial, admirablement approprié à la tuberculose externe et dont les résultats ont montré l'efficacité dans les manifestations les plus variées de la maladie, manifestations qui s'étendent du simple lymphatisme jusqu'aux lésions les plus graves des tissus mous et des os.

Il s'agit de la médication marine.

Grâce aux travaux de Russell, l'Angleterre fut la première à élever à ses enfants malades un asile sur les bords de la mer et l'établissement de Margate, fondé en 1791, a rendu d'immenses services aux petits scrofuleux anglais. L'Allemagne suivit cet exemple. En France, les efforts du Dr Perrochaud aboutirent à la création du splendide hôpital de Berck.

Mais c'est en Italie, que les senatoria maritimes se sont surtout multipliés. Grâce au dévouement du Dr Barellaï, le littoral italien fut bientôt couvert de ces beaux hospices où chaque année des milliers d'enfants vont chercher la santé et la vie.

Grande est l'extension que l'Italie a donnée à cette œuvre et les autres nations suivent, d'un pas trop lent, cet exemple ; elles semblent même s'arrêter avec indifférence devant l'œuvre commencée.

La Belgique qui possède pourtant Middelkerke, Ostende et Wenduyne, n'a pas encore su faire bénéficier tous ses enfants des avantages de sa belle plage.

Dans un important mémoire, Van Merris (1) nous a fait voir les merveilleux succès de la médication marine et il nous a montré, par les bénéfices qu'on en a retirés dans tous les pays, la nécessité des senatoria maritimes.

Au grand hôpital de Berck on a obtenu les résultats suivants pendant les années 1869 à 1882 :

Nombre.	Guéris.	Améliorés.	Stationnaires.	Aggravés.	Morts.
4692	3821	148	884	0	339

Soit 74 % de succès et 26 % d'insuccès.

A l'hôpital de Margate de 1876 à 1878 :

Nombre.	Guéris ou améliorés considérablement.	Améliorés légèrement.	Etat stationnaire.	Morts.
883	603	241	26	15

Hôpital de Scheveningen, de 1877 à 1879 :

111	63	37	10

(1) *La scrofule et les bains de mer.* Paris 1886.

Hospice du Lido à Venise 1868 à 1879 :

3384	2604	598	160	22

Les statistiques de l'armée sont également très satisfaisantes.

Les affections pour lesquelles le traitement maritime était institué, sont les affections ganglionnaires, les abcès froids, les plaies, ulcères, décollements, fistules, affections du nez, dés yeux, affections articulaires, osseuses, cutanées. On a obtenu en moyenne dans les différentes plages 75.7 °/₀ de succès, 24.3 °/₀ d'insuccès.

En Belgique, les résultats sont également très remarquables.

Le Dr Casse (1) nous apprend que sur trois cent quatre-vingt dix cas d'affections diverses traitées à Middelkerke, dont beaucoup ont présenté une gravité tout à fait exceptionnelle et dans lesquelles une intervention chirurgicale grave a été nécessaire, la mortalité n'a pas atteint 4 °/₀, la mort ayant été causée par la tuberculose généralisée, le mal de Pott, la néphrite, la croup, etc.

Pour les autres cas, la cure à la mer, aidée bien souvent d'une opération dangereuse, a été très efficace.

Ces résultats montrent à l'évidence l'excellence du traitement au bord de la mer, alors même que les cas semblent absolument désespérés.

C'est donc à ce traitement qu'il faudrait soumettre les personnes affaiblies, anémiées et atteintes d'affections scrofuleuses.

« Les plus précieux éléments de l'animalité terrestre sont richement dans la mer, entiers et invariables, salubres vivants, en dépôt pour refaire la vie. Donc la science a pu dire à tous : Venez ici, nations ; venez, travailleurs fatigués ; venez, jeunes femmes épuisées, enfants punis des vices de vos pères ; approchez, pâle humanité, et dites-moi tout franchement en présence de la mer ce qu'il vous

(1) Casse. *Bulletin acad. de méd. de Belgique*, 1888, n° 1.

faudrait pour vous relever. Ce principe réparateur, il se trouve en elle. » (1)

B. A l'égard du tuberculeux, les précautions doivent être rigoureuses et sévères, tant dans son intérêt à lui, que dans l'intérêt de ceux qui l'entourent. Il est inutile de le dire encore, le tuberculeux doit donner à ses poumons l'air le plus pur, beaucoup d'air et toujours de l'air. C'est la base de son hygiène et même de son traitement. Nous avons assez parlé des soins à apporter à son alimentation.

Enfin ces malades doivent être confiés aux soins de personnes vigoureuses et arrivées à l'âge mûr.

La surveillance des excréta a une grande importance. Les crachats sont les véhicules ordinaires des bacilles tuberculeux. Il faut donc détruire leur virulence. Le tuberculeux aura à sa disposition un crachoir dans lequel les crachats seront traités par un acide fort, la chaleur, l'eau bouillante, les antiseptiques. Le pus, les pièces à pansements doivent être recueillis dans des vases spéciaux et subir l'action des désinfectants.

Les selles, les urines peuvent être chargées de bacilles et alors, les mêmes mesures de destruction microbienne sont nécessaires.

Le linge des malades, leurs vêtements doivent être soigneusement désinfectés.

Enfin on tiendra les appartements des malades dans un état de propreté irréprochable, les murs, les parquets, seront souvent nettoyés et désinfectés et on écartera les objets inutiles : tentures, tapis, etc.

C. On discute actuellement la question de l'isolement des tuberculeux.

On a conseillé d'établir dans tous les hôpitaux des salles spéciales pour ces malades ; là toutes les prescriptions hygiéniques seraient plus facilement et plus rigoureusement suivies pour l'ensemble des malades, qu'elles

(1) Michelet. *La mer*, p. 354.

ne pourraient l'être pour chaque cas en particulier, perdu dans une salle commune.

Le traitement alimentaire et le traitement médicamenteux seraient mieux observés, d'autant plus qu'ils seraient surveillés par un personnel spécial et mieux instruit des moyens à employer et de leur importance.

Et d'abord les salles seraient construites de telle sorte que les nettoyages puissent être complets et parfaits. Le parquet, les murs seraient recouverts de badigeons imperméables ; on supprimerait tous les objets inutiles et susceptibles de retenir les microbes spécifiques : tentures, rideaux de lit, de fenêtre etc. Les objets destinés à l'usage des malades seraient très proprement tenus et la désinfection des crachoirs, des linges, des literies serait assurée. Des appareils spéciaux seraient même disposés dans ce but.

Enfin des chambres spéciales pourraient être aménagées pour le traitement aseptique de la phtisie pulmonaire.

Nos voisins, les Anglais, pénétrés de l'importance d'une telle œuvre, sont entrés résolument dans cette voie, où ils ont déployé une activité et un talent admirables, devançant ainsi les autres nations dans cette réforme humanitaire. Ils ne se sont pas contentés de pavillons isolés, dans les hôpitaux, mais ils ont construit des hôpitaux spéciaux.

Debove n'est pas partisan de cette réforme et son opinion est partagée par Hanot (1).

Si l'on isolait les tuberculeux, les sujets qui entreraient dans les hôpitaux spéciaux ne pourraient être que des phtisiques arrivés à une période assez avancée du mal et qui par conséquent ne peuvent guérir. Alors on ne tarderait pas à savoir dans le public qu'un homme admis dans de semblables établissements est voué à une mort certaine.

Debove croit même qu'avec certaines précautions il y

(1) *Nouveau diction. de méd. et de chirurg. prat.* t. 36, p. 113.

aurait moins d'inconvénients à laisser les tuberculeux dans les salles communes.

Nous ne pouvons nous ranger à cette opinion. Les hôpitaux spéciaux ne sont pas faits, seulement pour les phtisiques qui sont arrivés à la dernière période, mais aussi et surtout pour les tuberculeux qui sont au début de leur mal. Alors, les conditions d'hygiène qu'offriraient de tels établissements assureraient la guérison de quelques uns et l'amélioration du plus grand nombre. De plus l'isolement préserverait d'un réel danger les autres malades, qu'on sait être particulièrement prédisposés à la phtisie, tels que les bronchitiques, les diabétiques, etc.

D'ailleurs examinons les faits, nous en trouvons de très instructifs dans un remarquable rapport des docteurs Filleau et Léon-Petit sur l'étude des hôpitaux d'Angleterre spécialement affectés au traitement de la phtisie pulmonaire (1).

Guidés par leur sens pratique, les Anglais ont installé de nombreux hôpitaux dans lesquels l'hygiène spéciale est portée à son plus haut degré de perfectionnement. Ils n'ont point hésité à inscrire sur le frontispice de ces hôpitaux le nom de la maladie qu'on y traite, pensant avec raison qu'il est plus humain de dire à un malade : vous êtes phtisique et nous allons vous soigner, que de le laisser mourir sans secours, sous prétexte de lui cacher la nature de son mal.

L'Angleterre compte de nombreux établissements de ce genre dont les principaux sont : l'hôpital de Brompton, de Victoria Park, l'hôpital royal pour les maladies de poitrine, l'hôpital de Mount Vernon, l'infirmerie de Margaret-Street, l'hôpital de Ventnor.

Le nombre des malades secourus à l'hôpital de Brompton depuis sa fondation est de 75.399.

En 1885, sur 1955 malades admis,

(1) *Traitement aseptique de la phtisie pulmonaire*, février 1887.

1409 sont sortis, guéris ou améliorés,
243 sont morts,
303 restent en traitement.

13.461 malades furent reçus aux consultations en 1884,
13.895 , en 1885.

A l'hôpital de Victoria Park,
Sur 989 malades en traitement en 1885,
894 sont sortis guéris ou améliorés.

Le nombre des malades secourus dans cet hôpital en 1885 est de 64,832, soit par semaine 1247.

A l'hôpital de Ventnor,
Sur 487 malades traités en 1885, il en est
185 considérablement améliorés,
87 améliorés,
117 légèrement améliorés,
57 statu quo,
27 aggravés,
14 morts.

Mais comment faire face aux dépenses que nécessitent de telles entreprises ?

Chose étonnante et admirable, l'administration, l'état, la ville n'ont pas à intervenir ; les hôpitaux vivent de subsides volontaires et ils trouvent des ressources presqu'inépuisables dans la charité.

Des dòns, des legs, des œuvres charitables savent couvrir les frais. Chaque année, deux jours sont consacrés à la collecte des fonds nécessaires. C'est « le dimanche d'hôpital » où, dans tous les temples, quel que soit leur culte, des quêtes sont faites ; puis « le samedi d'hôpital », jour où les dames du plus grand monde se disputent l'honneur de s'installer sur les trottoirs et de tendre la main pour les pauvres malades.

Aussi le pays répond généreusement à ces appels et le 17 juillet 1886, le samedi d'hôpital a produit 1.250.000 francs.

La charité ne se borne pas au seul entretien des malades ;

dans certains hôpitaux des fonds de secours sont destinés à pourvoir de vêtement et même de quelque argent les malades à leur sortie.

Tous les efforts tendent à faire oublier aux malades ce qu'il y a de pénible et de sombre dans un séjour à l'hôpital ; et d'abord aucun de ces détails attristants : pas de numéros, pas de pancartes aux lits, pas de ces uniformes affreux. On cherche au contraire à donner aux souffrants le plus grand confort et un semblant d'indépendance ; c'est pourquoi, dans quelques hôpitaux on exige des malades une très faible pension, qui est d'ailleurs payée par des sociétés de secours. Enfin la bienfaisance procure à ces malheureux quelques réjouissances et quelques fêtes et une association charitable répand à profusion dans les salles et dans les galeries, des fleurs, que les dames de « la mission aux fleurs » viennent renouveler chaque semaine.

Filleau et Leon-Petit terminent leur rapport par ces conclusions :

« Les découvertes modernes ayant démontré la nature parasitaire de la tuberculose, cette maladie doit être considérée désormais comme curable, surtout à ses débuts, par la médication antiseptique.

Tous les moyens hygiéniques tels que : dispersion des malades dans de petites salles, ventilation, alimentation, confort, etc. constituent des auxiliaires puissants dont le traitement antiseptique ne saurait se passer sous peine d'amoindrir sa puissance.

Les conditions indispensables à la guérison de la phtisie ne peuvent être efficacement réalisées ailleurs que dans des établissements spéciaux. Les progrès toujours croissants des ravages de la tuberculose, l'impossibilité de recevoir les phtisiques pauvres dans nos établissements hospitaliers, la difficulté de leur donner à domicile des soins suivis, commandent impérieusement la création d'hôpitaux réservés spécialement au traitement de cette terrible maladie.

Les hôpitaux dont il a été parlé peuvent être pris comme modèles. Malgré la nature contagieuse de la tuberculose, les malades peuvent y être réunis sans danger, grâce aux précautions minutieuses dont ils sont entourés.

L'affluence toujours croissante de malades dans les hôpitaux anglais pour le traitement des maladies de poitrine réfute victorieusement les objections qui ont été faites contre le titre « hôpital de phtisiques. » Le malade est avant tout guidé par le désir et l'espoir de guérir au mépris de toute autre considération. »

Article V. — Désinfection.

Pour s'opposer aux causes de la tuberculose, il importe de détruire partout où ils peuvent se trouver, les éléments de la contagion.

La désinfection est le moyen d'arriver à ce but. Il serait désirable qu'on s'appliquât à généraliser dans notre pays, cette excellente pratique qui est suivie dans quelques villes d'Allemagne et qui commence à recevoir une application en France.

Frappé des dangers que courent les personnes qui croient trouver dans les stations du midi la guérison ou l'immunité contre la phtisie, le docteur Warlomont avait reconnu dans la désinfection un moyen de donner toutes garanties à la société et il croit que par l'exactitude de l'application et par l'efficacité des procédés on peut prévenir le danger.

Aussi, le Dr Warlomont a-t-il soumis à l'administration municipale de San Remo un avant-projet d'arrêté dans le but d'assurer la désinfection des hôtels et des maisons de la ville. « Il n'est pas une villa, dit l'auteur, pas une chambre d'hôtel où l'on ne soit exposé à se trouver aux prises avec d'anciens produits tuberculeux expectorés, desséchés sur le sol, transformés en poussières et qui déposés dans les lits, les tentures, les recoins d'apparte-

ments richement ornés, viendront se mêler à l'air que vous respirerez. Les stations hivernales, où l'on va chercher la guérison ou la prévention de la tuberculose, peuvent être considérées comme autant de foyers ne demandant que des victimes nouvelles (1).

Ces conditions fâcheuses peuvent se retrouver partout où il y a eu un phtisique ; la désinfection complète est donc nécessaire.

A Göttingen, la désinfection se fait à la vapeur d'eau dans des appareils spéciaux et au moyen des désinfectants énergiques pour les nettoyages à domicile.

L'appareil désinfecteur se compose de trois parties :

1° Un récipient en cuivre qui renferme l'eau, muni de deux robinets, l'un pour l'arrivée l'autre pour la sortie de l'eau et portant latéralement, un tube qui donne la hauteur du liquide dans la cuve et au-dessus une ouverture pour le passage de la vapeur.

L'eau est chauffée par le gaz.

2° Un cylindre en tolle dans lequel on dépose les objets à désinfecter et dont les dimensions peuvent varier.

3° Un couvercle conique pouvant recevoir un thermomètre et portant à son sommet une ouverture par où s'échappe la vapeur.

Ces trois parties se superposent, s'ajustant au moyen de rainures disposées dans ce but.

Des instructions spéciales sont données pour la désinfection suivant la nature de la maladie qui a sévi.

Dans les cas de tuberculose, la direction a fait les recommandations suivantes :

Il est nécessaire que les effets d'habillement et de literie soient portés à l'appareil à vapeur. Quand on enveloppe les objets dans les draps, trempés au préalable dans des solutions antiseptiques, il faut observer que certains objets d'habillement, comme les vêtements de drap, de soie etc.

(1) *Acad. de méd. de Belgique,* 31 mai 1884.

qui ne peuvent supporter un lavage, doivent être roulés ensemble ; il faut se garder de les mettre hors d'état de servir.

Ces objets étant arrivés au lieu d'installation, les préposés à la désinfection les placent dans l'appareil où la vapeur d'eau arrive avec une température d'au moins 100°.

Les objets restent dans l'appareil pendant une ou deux heures.

Après l'opération, ils sont placés dans un cabinet contigu, sur des supports en bois pour y être séchés. Ensuite on les roule dans des linges secs et on les remet à la famille.

L'installation possède des blouses à longues manches que revêtent les employés ; des substances antiseptiques : acide carbonique, sublimé, acide chlorhydrique ; des mesures, des éprouvettes graduées, des bassins, des brosses, des draps de grande dimension, des linges divers, des corbeilles et des voitures à bras.

Un personnel dressé est chargé de la désinfection à domicile et du transport des objets qui doivent passer à l'appareil à vapeur.

Pour faire la désinfection d'une maison ou d'un appartement, les employés prennent avec eux, tous les objets que nous venons d'énumérer.

Le nettoyage du plancher avec la solution de sublimé doit être fait de telle sorte que le plancher soit bien imprégné et surtout que le liquide antiseptique soit porté dans toutes les fentes, dans toutes les rainures, dans tous les recoins.

Les meubles et les bois de lit doivent être lavés à fond.

Pour assurer le nettoyage on se sert de brosses convenables. Le lavage consécutif avec la solution au sublimé peut se faire le lendemain. Le soufrage se fait simplement en répandant dans la chambre des vapeurs de soufre.

L'appartement reste fermé pendant 8 heures.

Après cela, la chambre est ventilée pendant 24 heures et alors on peut s'en servir.

Des indications précises sont données pour la préparation des solutions antiseptiques.

La désinfection des lieux d'aisance se fait avec l'acide chlorhydrique

Pendant que quelques employés s'occupent de la désinfection des locaux, d'autres ont roulé dans les linges, les vêtements et les literies et les ont transportés à l'appareil pour les soumettre à l'action de la vapeur d'eau.

La désinfection se fait sur la demande des intéressés moyennant une somme qui varie de 5 à 20 marks, suivant la complication des opérations (1).

Le conseil général de la Seine a décidé l'acquisition de huit étuves mobiles destinées à la désinfection des linges, vêtements et objets de literie qui ont servi aux malades atteints d'affections contagieuses.

Le préfet de police a adressé une circulaire aux maires et aux commissaires de police des communes suburbaines pour leur faire connaître que chacun des cantons du département de la Seine est, dès à présent, pourvu d'un de ces appareils qui est dépcsé au chef lieu du canton. Ces étuves, envoyées sans retard dans toutes les communes où les médecins les demanderont, seront mises gratuitement à la disposition du public.

Le préfet attire l'attention des maires et des commissaires sur ce fait que les linges, matelas, couvertures, rideaux, tapis ne sauraient être détériorés par cette désinfection obtenue seulement par la vapeur d'eau sous pression, de 108 à 115 degrés ; des expériences nombreuses ont établi que ce mode de désinfection assurerait la destruction des germes pathogènes sans abîmer ni le crin, ni la plume, ni les étoffes (2).

(1) Desinfectionsanstalt der Stadt Göttingen.

(2) Journal de pharmacie et de chimie, n° 6, 1888.

Conclusions.

1. La tuberculose est une maladie spécifique, héréditaire et contagieuse.

2. Elle reconnaît pour élément causal le bacille de Koch et pour causes prédisposantes et adjuvantes, certaines maladies et toutes les influences débilitantes.

3. Un enfant peut tenir de ses parents, soit la prédisposition à la maladie, soit le germe tuberculeux lui-même.

4. La transmission de la tuberculose se fait principalement par les voies respiratoires, les voies digestives et par inoculation.

5. La tuberculose et la scrofulose sont des affections de même nature.

6. Il faut poursuivre par tous les moyens de désinfection la destruction du bacille spécifique ; il faut éviter de s'exposer à ses atteintes.

7. Le malade tuberculeux doit être isolé et confié aux soins de personnes vigoureuses et arrivées à l'âge mûr.

8. Le malade non tuberculeux a tout à craindre du voisinage d'un phtisique.

9. L'hygiène peut prévenir beaucoup de maladies (professionnelles, constitutionnelles ou par intoxication) qui sont toujours des causes débilitantes.

10. Le mariage doit être déconseillé aux phtisiques, autant dans leur propre intérêt que dans l'intérêt des enfants qu'ils peuvent engendrer.

11. L'air impur et chargé de micro-organismes pathogènes est dangereux.

12. Il faut faire choix des aliments dont on fait usage. Les pouvoirs publics ont le devoir de veiller à ce qu'il ne soit mis en vente que des substances alimentaires saines

et non falsifiées et à ce qu'il soit absolument exclu de la consommation tout produit alimentaire pouvant renfermer le germe tuberculeux.

13. Les manipulations des produits morbides venant des tuberculeux, des cadavres d'hommes ou d'animaux phtisiques demandent des précautions spéciales.

14. Les manifestations externes et internes sont curables.

15. Le traitement maritime a été reconnu comme le plus efficace contre les scrofules.

16. Le traitement des phtisiques dans des établissements spéciaux est celui qui offre les plus grands avantages.

Il est à souhaiter, que tout individu instruit du danger, puisse diriger sa vie suivant les lois de l'hygiène ; que les pouvoirs publics s'intéressent à ces questions importantes et assurent la sécurité générale ; qu'enfin il soit établi sur les bords de la mer et dans le pays, des instituts spéciaux où pourront être soignés les scrofuleux et les phtisiques.

La classe pauvre, qui est en grande partie décimée par ces maladies, aura une large part dans ces bienfaits ; la société, en en bénéficiant aussi, verra s'accomplir une grande œuvre et cette œuvre de patriotisme, d'humanité et de charité ne peut qu'avancer la solution d'un grand problème social, rendre l'espérance et répandre dans les masses une influence bienfaisante et moralisatrice.

FIN.

TABLE DES MATIÈRES.

PREMIÈRE PARTIE.

Nature de la tuberculose.

CHAPITRE I.

CHAPITRE II.

CHAPITRE III.

DEUXIÈME PARTIE.

Curabilité de la tuberculose.

TROISIÈME PARTIE.

Traitement de la tuberculose.

QUATRIÈME PARTIE.

Hygiène et prophylaxie.

CHAPITRE I.

CHAPITRE II.







